UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET PHARMACIE

ANNEE 1954 N° 28

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ANEVRYSMES CIRSOIDES ET DES ANEVRYSMES ARTERIO VEINEUX DE L'ENCEPHALE

Travail du Centre de Neuro-Chirurgie d'Alger

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Lundi 31 Mai 1954

par

PEREZ Jean-Claude

Ancien externe des Hôpitaux

Né le 17 Janvier 1928 à Bougie (Dt-Constantine)

MEMBRES DU JURY :

MM. GOINARD, Professeur de Clinique Therapeutique Chirurgicale et de Chirurgie Expérimentale ..... Président

RAYNAUD, Professeur de Pathologie Générale et Médicale.. } Juges
BOURGEON, Agrégé (Anatomie)..... } Juges
CHOUSSAT, Agrégé (Médecine) ..... } Juges

1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542708_0011

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET PHARMACIE

ANNEE 1954 N° 28

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ANEVRYSMES CIRSOIDES ET DES ANEVRYSMES ARTERIO VEINEUX DE L'ENCEPHALE

Travail du Centre de Neuro-Chirurgie d'Alger

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Lundi 31 Mai 1954

par

PEREZ Jean-Claude

Ancien externe des Hôpitaux

Né le 17 Janvier 1928 à Bougie (Dt-Constantine)

MEMBRES DU JURY :

MM. GOINARD, Professeur de Clinique Therapeutique Chirurgicale et de Chirurgie Expérimentale ..... Président

RAYNAUD, Professeur de Pathologie Générale et Médicale..
BOURGEON, Agrégé (Anatomie)..... } Juges
CHOUSSAT, Agrégé (Médecine)..... }

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. SARROUY O. ✲ ⚜ ⚜ A. ✪ O.S.
Doyens honoraires	LEBLANC ✲ ⚜ I. ✪
	LAFFONT C. ✲ ⚜ I. ✪ O.S.
	LEBON C. ✲ ⚜ I. ✪
Assesseur	ROQUES I. ✪

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY C. ✲ ⚜ I. ✪ O.S.
Clinique des maladies infectieuses	BENHAMOU C. ✲ ⚜ I. ✪ O.S.
Histologie et embryologie	KEHL ✲ I. ✪
Chimie biologique et médicale	GRANGAUD I. ✪
Matière médicale	FOURMENT O. ✲ I. ✪ M.A.
Clinique obstétricale et gynécologique	LAFFONT C. ✲ ⚜ I. ✪ O.S.
Clinique thérapeutique médicale	LEBON C. ✲ ⚜ I. ✪
Physiologie	MALMEJAC ✲ I. ✪
Anat. patho. et oncolo. hum. et comp.	MONTPELLIER ✲ I. ✪
Physique médicale	PORTES O. ✲ ⚜ I. ✪
Clinique de dermato-syphiligraphie	HADIDA ⚜ A. ✪
Anatomie	DE RIBET O. ✲ ⚜ I. ✪
Clinique médicale et hygiène infantile	SARROUY O. ✲ ⚜ ⚜ A. ✪ O.S.
Clinique ophtal. et ophtal. intertrop.	LARMANDE
Chimie générale pharm. et toxicologie	N...
Clinique chirurgicale	DUBOUCHER ✲ I. ✪
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale	GOINARD I. ✪
Hygiène et cliniques des maladies des pays chauds	LACROIX ✲ ⚜ I. ✪
Pathologie générale et médicale	RAYNAUD R. ⚜ A. ✪
Clinique chirurg. infantile et orthop.	LOMBARD ✲ ⚜ I. ✪
Pharmacie chimique et Toxicologique	MONNET I. ✪
Clinique de neuro-psychiatrie	MANCEAUX ✲ ⚜ A. ✪ C.S.
Parasitologie et zoologie médicale	MANDOUL A. ✪
Médecine légale et médecine de travail	THIODET ✲ ⚜ I. ✪
Bactériologie	FABIANI A. ✪
Clinique urologique	SABADINI ⚜ I. ✪
Botanique	ROQUES I. ✪
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	GIRAUD ✲
Clinique de phtisiologie	LEVI-VALENSI ✲ ⚜ A. ✪
Pathologie chirurgicale	VERGOZ ✲ ⚜ A. ✪ O.S.
Accouchement et obstétricie sociale	HOUEL O. ✲ ⚜ I. ✪

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. CHECHAN, I. ✪ maître de conférences, agrégé
M. JAHIER, I. ✪ agrégé
M. CHARDON, A. ✪ maître de conférences, agrégé

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENOIT ✲ ⚜ I. ✪
CABANES ✲ ⚜ I. ✪
COURRIER O. ✲ ⚜ I. ✪
LEBLANC ✲ ⚜ I. ✪
MM. ABOULKER ✲ ⚜ I. ✪
POROT ✲ I. ✪
RAYNAUD M. ✲ ⚜ I. ✪
WEBER I. ✪
TOULANT O. ✲ ⚜ I. ✪

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Pharmacie	MM. COLLET
Médecine légale et médecine de travail	MICHAUX

AGREGÉS

Accouchement	MM. EZES
Médecine	BOULARD
	FABREGOULE
	CHOUSSAT
Pédiatrie	COMBE
Chirurgie	BREHANT
	LAGROT
	LIARAS A. ✿
Anatomie	AUBANIAC
	BOURGEON ✲ A. ✿ C.S
Histologie et embryologie	N...
Chimie médicale	LISSITZKY
Anatomie pathologique	LAFFARGUE A. ✿
Histoire naturelle pharmaceutique	STANISLAS
Oto-rhino-laryngologie	N...
Dermato-syphiligraphie	MARILL
Bactériologie	VARGUES
Chimie générale pharm.	N...
Neuro-psychiâtrie	SUTTER ✲ ⌶
Ophtalmologie	N...
Odonto-stomatologie	PERI ✲ A. ✿ C.S.
Parasitologie et zoologie médicale	JACQUEMIN
Hygiène	N..
Urologie	DUCASSOU
Electro Radiologie	TILLIER ✲ ⌶

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

A toute ma famille.

A mon père.

A ma mère.

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur GOINARD

Qui nous a fait le grand honneur de présider cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et l'assurance de notre profond respect.

A notre Jury de Thèse :

Monsieur le Professeur RAYNAUD

En témoignage de notre profond respect et en remerciement pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de faire partie de notre jury.

Monsieur le Professeur BOURGEON

En le remerciant de son bienveillant accueil. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur CHOUSSAT

Avec nos sentiments de reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de juger cette thèse.

A Messieurs les Docteurs P. DESCUNS et H. GARRE,

qui ont inspiré cette thèse. Qu'ils trouvent dans ce modeste travail l'expression de notre infinie reconnaissance.

Le Docteur DESCUNS, neuro-chirurgien des Hôpitaux:

nous a fait l'honneur de nous recevoir dans son service où nous avons admiré quotidiennement la sûreté de son diagnostic clinique et son habileté opératoire, ne nous a jamais ménagé ses conseils et nous a suivis pas à pas dans l'élaboration de cette thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre attachement respectueux.

Le Docteur GARRE, neuro-chirurgien assistant des Hôpitaux :

nous a toujours autorisés à travailler à ses côtés, nous permettant ainsi d'apprécier son sens clinique et neuro-chirurgical. Qu'il trouve ici l'expression de nôtre gratitude pour la confiance qu'il nous a témoignée et l'amitié dont il nous a toujours honorés.

Au Docteur BARDENAT,

qui ne nous a jamais refusé un conseil, et que nous remercions de l'enseignement neurologique qu'il nous a prodigué à l'occasion de maintes consultations.

Au Docteur BISQUERRA,

dont les conseils pratiques et la réconfortante amitié nous ont été du meilleur secours.

Au Docteur Suzanne NATTER,

dont nous apprécions les compétences dans le domaine de l'électroencéphalographie et qui nous honore de son amitié.

Au Docteur CHEVROT,

qui nous a beaucoup aidés dans l'élaboration de l'iconographie de cette thèse et que nous assurons de notre sincère amitié.

Au Docteur J. Robert d'ESHOUGUES,

dont les conseils nous ont été de la plus grande utilité, et que nous sommes heureux de remercier ici de l'enseignement qu'il nous a prodigué lors de nos stages d'externat.

A Mademoiselle la Directrice

du Centre neuro-chirurgical Barbier-Hugo

En témoignage de notre profond respect.

A tous mes Amis

Je dédie cette Thèse.

INTRODUCTION

✳

« Il y a peu de temps encore, la pathologie vasculaire cérébrale se limitait à la connaissance anatomo-clinique de l'hémorragie cérébrale et du ramollissement », écrivait CHAVANY en 1946. Pourtant, depuis déjà vingt ans, EGAS MONIZ avait découvert, mis au point l'angiographie cérébrale et en avait élargi au maximum les indications.

C'est en effet l'artériographie carotidienne qui a permis d'ouvrir un chapitre nouveau dans le domaine des affections vasculaires encéphaliques : celui des malformations vasculaires cérébrales, les anévrysmes artériels et certaines autres malformations dont la terminologie a été longtemps imprécise. VIRCHOW les a décrites pour la première fois sous le terme « d'angiomes racémeux » du cerveau ; les auteurs scandinaves les groupent sous l'appellation d'anévrysmes artério-veineux. Les neuro-chirurgiens et anatomo-pathologistes français les subdivisent en **anévrysmes artério-veineux et anévrysmes cirsoïdes.**

Au centre neuro-chirurgical d'Alger (Hôpital Barbier-Hugo), service du Professeur GOINARD, durant ces dernières années, un certain nombre de malades ont été suivis et traités pour de telles malformations. Il nous a paru intéressant d'en rapporter les observations et, à cette occasion, nous avons tenté de présenter une revue générale de la question.

* * *

Parmi les malformations vasculaires de l'encéphale, on distingue :

1° **les malformations tumorales ;**

2° **les malformations congénitales.**

Les premières constituent des tumeurs vraies. Elles sont développées à partir du tissu réticulo-histiocytaire des parois vasculaires et des éléments sanguiformateurs (angioréticulomes - hémangiomes).

Les secondes se subdivisent en :

a) **Télangiectasies :**

Il s'agit de malformations intéressant le système capillaire.

b) **Anévrysmes artériels purs :**

La malformation prédomine au niveau d'une artère cérébrale sans entraîner de déviation du sang artériel vers les territoires veineux.

Cet ensemble de tumeurs et malformations sort du cadre de notre étude.

c) **les malformations qui suivent,** groupent ce que l'on appelait il y a encore quelques années, « les angiomes cérébraux » : ceux-ci se divisent en :

— ANGIOMES CAVERNEUX,

— ANGIOMES RACEMEUX.

Les premiers sont très rares. Nous ne les étudierons pas. Les seconds constitueront à eux seuls la matière de cet ouvrage. A l'exemple de PETIT-DUTAILLIS, GUIOT et BERDET (exemple suivi avant nous par LE BESNERAIS dans sa thèse de 1953), nous nous rallierons à l'appellation d'anévrysmes artério-veineux et d'anévrysmes cirsoïdes. Les raisons du choix de cette terminologie apparaîtront au fur et à mesure de notre exposé.

HISTORIQUE

Il est certain que si l'angiographie cérébrale avait été utilisée dès sa découverte en 1927 par EGAS MONIZ dans les syndromes hémorragiques de l'encéphale, les progrès cliniques et surtout thérapeutiques concernant ces malformations vasculaires auraient été plus rapides.

1° **Etape anatomique :**

C'est VIRCHOW qui a réalisé la première classification des « angiomatoses cérébrales ».

Parmi celles-ci, en plus des « angiomes caverneux », il distingue les « angiomes racémeux » qu'il subdivise en artériels et veineux. Plus tard, ces données anatomiques furent confirmées par les travaux de ROUSSY et OBERLING, repris plus près de nous par PLUVINAGE et VAN BOGAERT.

2° **Etape clinique et Angiographique :**

Dans le domaine clinique, l'évolution des idées s'est déroulée beaucoup plus lentement. CUSHING et BAYLEY, dans une monographie célèbre, ont établi le rapport qui existe entre grand nombre d'hémorragies cérébro-méningées et la présence « d'angiomes » du cerveau. En France, CLOVIS Vincent vint corroborer ces nouvelles notions en associant des données cliniques à certaines constatations opératoires.

C'est alors que l'angiographie cérébrale fut utilisée. Jusque là, tous les neuro-chirurgiens hésitaient à utiliser ce procédé (qu'ils estimaient dangereux) dans le diagnostic des hémorragies de l'encéphale.

De nombreuses précisions d'ordre clinique furent alors apportées par BERGSTRAND, OLIVECRONA ; plus tard,p par PLUVINAGE, GUILLAUME, THIEBAUT.

Toutes les discussions furent alors axées sur les indications thérapeutiques et les différentes techniques à utiliser.

3° **Etape thérapeutique :**

CUSHING, BAYLEY, DANDY pensaient que ces lésions étaient inopérables et proposaient comme seul traitement la décompression suivie de radiothérapie (BAYLEY persiste dans cette attitude jusqu'en 1950).

Mais, en 1932, OLIVECRONA réalise la première extirpation complète d'un anévrysme artério-veineux du cerveau. Le succès fut complet et, en 1936, BERSTRAND, OLIVECRONA et et TONNIS rapportent dans une importante monographie cinq cas d'anevrysmes artério-veineux opérés avec succès Toutes ces interventions avaient été pratiquées par OLIVECRONA.

Lors d'une réunion des neuro-chirurgiens scandinaves en 1946 OLIVECRONA et RIIVES ont présenté un rapport très important relatant une activité qui s'échelonnait sur onze ans. L'extirpation radicale avait été réalisée dans 45 % des cas diagnostiqués : ces interventions étaient grevées d'une mortalité de 15 %. Les autres interventions avaient consisté en une ligature carotidienne.

Ces dernières années, GUILLAUME, NORLEN, DAVID, PETIT-DUTAILLIS et GUIOT, ont précisé les indications opératoires et ont élargi les techniques.

Dans une publication récente, PETIT-DUTAILLIS, GUIOT et BERDET ont réglé définitivement les questions de terminologie.

Voici le plan que nous avons adopté :

— **Dans une première partie :**

Après quelques considérations sur l'étiologie, nous nous attacherons surtout à l'étude de l'anatomie pathologique. Par la suite, un chapitre d'embryologie nous fera comprendre l'origine congénitale de ces affections.

— **Dans une deuxième partie :**

Nous présenterons nos observations. Nous en tirerons, à l'appui des données puisées dans la littérature médicale, les conclusions cliniques et diagnostiques. Ces dernières tirent tout leur intérêt des examens complémentaires à mettre en œuvre, et tout particulièrement de l'angiographie

— **Dans la troisième partie :**

La thérapeutique en sera la matière ; elle nous permettra de tirer nos conclusions personnelles.

PREMIÈRE PARTIE

Étiologie

Le diagnostic de telles affections était rarement affirmé avant l'angiographie cérébrale. Le plus souvent, elles constituaient des « surprises » opératoires. Alors qu'en 1928, CUSHING et BAYLEY n'en décrivaient que neuf cas sur 1.522 tumeurs cérébrales opérées, CLIVECRONA, en 1950, en compte 87 sur 3.800 tumeurs (soit plus de 2 %). Leur fréquence semble néanmoins plus grande ces dernières années, ce qui, certainement, est dû à la pratique presque systématique de l'artériographie carotidienne.

En quatre ans, PETIT-DUTAILLIS et GUIOT ont découvert et opéré dix-huit anévrysmes artério-veineux et cirsoïdes. Dans le même laps de temps, neuf cas ont été suivis à Barbier-Hugo. Un dixième avait été diagnostiqué quelques années auparavant : nous n'utilisions pas encore l'angiographie (Obs. n° 1). Nous l'avons tout de même rapporté car il s'agit d'un cas de malformations vasculaires multiples étendues à différents territoires.

En ce qui concerne le sexe :

la plupart des statistiques montrent une plus grande fréquence de ces malformations dans le sexe masculin. Cependant, PETIT-DUTAILLIS et GUIOT trouvent leurs dix-neuf malades partagés en dix femmes et neuf hommes. Dans notre série personnelle plus modeste, il y avait seulement deux femmes sur dix malades.

En ce qui concerne l'âge :

l'âge des malades est variable, **mais il s'agit toujours de sujets jeunes.** Parmi nos sujets, l'aîné avait quarante ans. Le plus jeune quinze ans. L'âge moyen semble se situer entre vingt et trente ans.

Anatomie Pathologique

✶

Comme nous l'avons écrit par ailleurs, parmi les travaux récents ayant trait à l'anatomie pathologique des anévrysmes cirsoïdes et artério-veineux de l'encéphale, il convient de citer à côté de ceux de PLUVINAGE, VAN BOGAERT, les publications de LE BESNERAIS, PETIT-DUTAILLIS, GUIOT et BERDET.

Au cours de cette étude seront envisagés successivement :

— le siège des malformations et leur nombre,

— leur morphologie macroscopique,

— leur structure histologique,

— les lésions du tissu cérébral environnant,

— les formations pathologiques d'accompagnement : les hématomes et les kystes.

1° **Siège des malformations :**

C'est la localisation sustentorielle qui est de beaucoup la plus fréquente.

Sur un total de dix-neuf cas, PETIT-DUTALLIS décrit seulement deux anévrysmes cirsoïdes de la fosse postérieure. GOSTA NORLEN n'en fait pas mention dans sa série de dix observations. Dans notre série de dix cas, il n'a jamais été découvert de malformation sous-tentorielle.

A. — D'après les territoires artériels nourriciers de l'anévrysme :

— L'Artère Sylvienne :

C'est elle qui est le plus souvent intéressée. Près de 50 % des cas pour PETIT-DUTAILLIS, GUIOT et BERDET, 30 % pour RISER et LAZORTHES, 50 % pour GOSTA NORLEN, huit sur l'ensemble de nos dix observations. Elle peut aussi se partager l'irrigation de la malformation avec la cérébrale antérieure (Obs. n° 10).

— L'Artère cérébrale antérieure :

Elle est moins souvent en cause que la sylvienne. Seule, elle constitue rarement le pédicule nourricier d'un anévrysme artério-veineux ou cirsoïde (deux cas pour GOSTA NORLEN). Elle peut être intéressée, soit couplée avec la sylvienne, soit couplée avec son homologue de l'autre côté.

GOSTA NORLEN rapporte le cas d'une malformation tributaire des deux cérébrales antérieures.

— L'Artère cérébrale postérieure :

Elle est peu souvent intéressée. PETIT-DUTAILLIS en rapporte deux observations ; OLIVECRONA une. Nous ne l'avons jamais rencontrée dans nos observations personnelles.

— Les Artères Choroïdiennes :

Elles constituent très rarement le pédicule nourricier d'une telle malformation. Nous n'avons jamais noté ce fait dans notre observation personnelle. NORLEN en rapporte un cas.

— Les voies de drainage :

Elles sont constituées par des veines dilatées plus ou moins flexueuses qui rejoignent les sinus veineux de la dure mère : sinus longitudinal supérieur, sinus latéral. Les sinus de la base ne sont jamais intéressés.

Ces voies de drainage sont toujours superficielles, même lorsque la malformation est enfouie profondément dans le parenchyme cérébral.

B. — D'après leur topographie lobaire :

Ces anévrysmes cirsoïdes et artério-veineux sont dans 60 % des cas pariéto-rolandiques. Dans 25 % des cas, on les trouve dans le carrefour temporo-pariéto-occipital. Dans 15 % des cas, ils sont occipitaux.

La fréquence est sensiblement la même pour les deux hémisphères.

C. — D'après la profondeur :

A la suite de VIRCHOW, de ROUSSY et OBERLING, de nombreux auteurs (PLUVINAGE, VAN BOGAERT, FURTADO) décrivaient, il n'y a guère longtemps, « l'angiome superficiel » et « l'an-

giome profond ». En réalité, la malformation se propage toujours plus ou moins profondément à l'intérieur du parenchyme cérébral D'après nos constatations, nous pouvons affirmer l'existence de deux modalités de situation :

Premier cas :

C'est celui de nos observation n° 5 et n° 10. La malformation affleure largement la corticalité : l'anévrysme est presqu'entièrement périphérique, souvent parasagittal, post-rolandique. Néanmoins, une grande partie est nettement intracérébrale. C'est cette forme anatomique qui donnera surtout des épilepsies.

Deuxième cas :

La malformation est paraventriculaire, complètement intracérébrale. On ne la voit pas lorsque l'on soulève un volet. C'est cette forme qui, le plus souvent, se révélera par une hémorragie cérébro-méningée.

Nous ne terminerons pas cette étude topographique sans signaler que ces malformations sont presque toujours uniques. GOSTA NORLEN rapporte un cas de coexistence de deux anévrysmes artério-veineux sur le même hémisphère.

2° **Etude macroscopique :**

— L'anévrysme cirsoïde :

Il s'agit d'une malformation résultant d'une communication large et multiple entre un territoire artériel et un territoire veineux, par l'intermédiaire de vaisseaux artériels et veineux, souvent de gros calibre, mais toujours anormaux, reliquats de vaisseaux embryonnaires.

On note la rareté, sinon l'absence rigoureuse de capillaires dans cet ensemble de communications artério-veineuses. Souvent, lors d'une intervention, on peut constater, « de visu », le mélange de sang veineux et de sang artériel se réaliser dans la même formation canaliculaire (Obs. n° 10). Il semble s'agir là de ce que les auteurs anglo-saxons décrivaient sous le terme d'angiome racémeux plexiforme.

B. — L'anévrysme artério-veineux :

Il est plus rare. Il est classique de dire que ce terme a été utilisé d'une manière abusive. Il ne s'agit pas d'une communication

directe entre une artère et une veine (telle qu'elle a été décrite dans l'observation unique de DANDY), mais d'une malformation de dimensions plus réduites que les précédentes malformations, qui occasionne une communication (plus localisée que dans l'anévrysme cirsoïde), entre une artère et une veine.

« C'est, comme l'écrit PETIT-DUTAILLIS, un shunt artério-veineux très localisé, encore qu'il réponde le plus souvent à des communications multiples et réalisées par une touffe artériolaire anormale, voire une télangiectasie de tout petit volume, dont les vaisseaux efférents se jettent directement dans une veine. »

Dans ce cas, il existe bien une communication entre une artère et une veine, mais il n'y a pas au sein même de la malformation, de sang veineux (Obs. n° 6, n° 7, n° 9).

Ne semble-t-il pas s'agir là de ce que VIRCHOW et, il y a quelques années, PLUVINAGE, VAN BOGAERT, ont décrit sous l'appellation « d'angiome artériel du cerveau » ?

La conclusion de cette étude macroscopique est qu'il n'existe pas de malformation purement veineuse. Dans l'anévrysme cirsoïde, la communication entre territoire artériel et territoire veineux, se fait au sein de la malformation ; dans l'anévrysme artério-veineux, elle se réalise par son intermédiaire.

3° **Etude Histologique :**

Cette étude a été faite d'une manière très précise par BERDET, avec PETIT-DUTAILLIS et GUIOT.

Il nous a paru opportun de rapporter ici leur description :

trois types histologiques sont possibles :

Premier type. — « La pseudo-tumeur » est formée d'une agglomération de vaisseaux dilatés, aux parois bien individualisées et indentifiables, composée en majorité d'artères et de veines plus rares. La paroi de ces vaisseaux, d'épaisseur inégale est souvent très amincie par places, réduite à l'endothélium et à une mince couche de collagène. Cette paroi est parfois déhiscente, occasionnant des hémorragies interstitielles, pouvant même dissocier les parois vasculaires à la manière d'un anévrysme disséquant.

Deuxième type. — Il est constitué de vaisseaux dilatés dont il est impossible d'établir la nature artérielle ou veineuse. Leurs

parois épaissies sont constituées presqu'uniquement de collagène et sont même parfois hyalinisées. Ces dilatations aboutissent à des diverticules et parfois à la formation de poches volumineuses formant la masse principale de l'anévrysme. La paroi de ces dilatations, par son aspect feuilleté, l'absence de tout élément musculaire ou élastique, rappelle absolument la structure d'un anévrysme artériel L'endothélium manque par endroits. Ce n'est que par places que se rencontrent des vaisseaux dilatés et de structure reconnaissable.

Troisième type. — L'anévrysme est constitué de trois parties distinctes :

1° un amas de vaisseaux de type artériel avec une limitante élastique très nette.

2° un amas de vaisseaux de type veineux reconnaissable à une musculature parsemée de quelques fibres élastiques disséminées.

3° un amas de vaisseaux dilatés, aux parois épaissies et constituées uniquement de collagène ou de tissu hyalin et bordé d'un endothélium.

De toute manière, les thromboses sont fréquentes, de même qu'il arrive souvent de noter une imprégnation calcaire des parois.

4° **Réaction du Parenchyme cérébral environnant :**

Entre tous ces vaisseaux malformés et dont la disposition est plus ou moins anarchique, « subsistent des plages de parenchyme cérébral rendu méconnaissable par la gliose intense dont il est le siège » (PLUVINAGE).

De petits foyers de ramollissement peuvent être découverts. De nombreuses lésions cellulaires ont été décrites avec, suivant les cas, « dégénérescence œdémateuse, pycnose, chromatolyse ». Certaines lésions sont de type anoxique et s'expliquent facilement par les troubles circulatoires qui accompagnent la malformation vasculaire, celle-ci « court-circuitant » une grande partie du sang artériel.

5° **Les hématomes et les Kystes :**

Juxtaposé à l'anévrysme artério-veineux ou cirsoïde, il est fréquent de rencontrer un hématome intra-cérébral. Il semble aussi fréquent dans le cas de l'anévrysme artério-veineux que celui de l'anévrysme cirsoïde. Son siège est presque toujours paraventriculaire. Cette localisation coïncide d'ailleurs avec celle des hématomes

spontanés intracérébraux. C'est cette coïncidence qui a conduit sans doute DAVID à rechercher une malformation vasculaire chez tout malade trouvé porteur d'un hématome intracérébral en apparence spontané.

Cet hématome constitue d'ailleurs à lui seul une indication opératoire formelle. L'intervention n'en est pas pour autant plus difficile : en effet, en dissociant les fibres de la substance blanche, l'hématome « dissèque » en quelque sorte la malformation : celle-ci est par là même plus facile à cliper et à extirper éventuellement. Nous en avons observé quatre cas (Obs. n^{os} 6, 7, 8, 9). La malade n° 2 avait présenté une hémorragie cérébrale superficielle : les caillots étaient autour de la malformation et non collectés en un hématome profondément situé.

On relève par ailleurs, dans la littérature médicale, la description d'un kyste à côté de la malformation vasculaire ; nous l'avons personnellement observé une fois (Obs. n° 3). GOSTA NORLEN en rapporte un cas sur ses dix observations. GUILLAUME deux cas. Ces différents auteurs discutent sur l'origine de ce kyste. Deux questions se posent en effet :

— s'agit-il d'une malformation congénitale associée ?

— ou bien n'est-ce pas la cavité résiduelle d'un hématome résorbé ?

C'est cette dernière hypothèse qu'il faut retenir. En effet, plusieurs faits confirment cette opinion.

1° du point de vue histologique, au milieu de la paroi kystique, une infiltration jaunâtre par des produits d'hémolyse a été décrite (GUILLAUME) ;

2° nous n'avons jamais noté, ni dans la littérature, ni parmi nos observations personnelles, la coexistence d'un hématome et d'un kyste ;

3° chez tous les malades porteurs de kyste paraventriculaire, un épisode hémorragique s'était manifesté au moins un an avant la découverte du kyste, c'est-à-dire avant l'opération (cas de GUILLAUME, notre cas personnel).

Jamais, un kyste n'a été trouvé chez un malade ayant fait une hémorragie cérébrale récente Dans cette éventualité, c'est toujours un hématome qui est découvert.

Au terme de cette étude anatomique des anévrysmes artério veineux et cirsoïdes de l'encéphale, nous devons insister sur l'origine congénitale de ces malformations. Celle-ci apparaît évidente quand on envisage l'étude embryologique.

L'Embryologie

La forme et la localisation de ces diverses malformations vasculaires peuvent être mieux compprises, lorsqu'on les envisage à la lumière de quelques données embryologiques. C'est à STREETER que nous devons toutes nos connaissances embryogéniques au sujet de ces affections. Cet auteur (cité par VAN BOGAERT et PLUVINAGE) distinguait schématiquement cinq phases dans le développement de l'organisation vasculaire encéphalique :

— **le premier stade :** C'est le stade angioblastique des plexus vasculaires. A cette période, la vascularisation dépend uniquement d'un réseau carotidien primordial.

— **le deuxième stade :** C'est celui du clivage des tubes vasculaires qui ne se différencient pas en veines et artères.

— **le troisième stade :** C'est à cette époque que se déroulent les phénomènes les plus intéressants. Il y a en effet clivage de la circulation cranio-cérébrale en trois couches systématiquement superposées :

— circulation crânienne,

— circulation durale,

— circulation piale ou cérébrale.

A cette période, certaines portions des capillaires initiaux disparaissent, d'autres vaisseaux se forment et tardivement se différencient des artères et des veines dont l'agencement se rapproche beaucoup de la disposition définitive. « Il suffit qu'une partie du réseau capillaire, normalement appelée à disparaître, se développe, pour que se constitue un **angiome** dont les vaisseaux seront à potentiel artériel ou veineux » (PLUVINAGE).

Cette perturbation peut survenir sur divers plans à la fois et associer une malformation faciale, à une malformation durale ou piale.

— **le quatrième stade :** Il se caractérise par le déroulement d'événements définitifs : l'individualisation des principaux troncs vasculaires, avec résorption de certains vaisseaux provisoires ; à ce stade peuvent se produire des anomalies

du nombre et de la disposition des vaisseaux, dues, soit à un défaut de résorption, soit à la faiblesse de la paroi vasculaire au niveau d'un embranchement ou d'une zone de clivage (c'est à ce stade qu'apparaîtront éventuellement les anévrysmes artériels purs) ; ce qui explique l'absence de coexistence d'anévrysme artériel avec un anévrysme artério-veineux ou un anévrysme cirsoïde.

- **le cinquième stade :** C'est celui où se réalise la différenciation complète entre artère et veine.

EN RESUME :

Les anévrysmes artério-veineux et les anévrysmes cirsoïdes se développent à partir de capillaires embryonnaires destinés à disparaître au troisième stade du développement de la circulation cérébrale. Ceux-ci, en se développant, aboutiront à la constitution de vaisseaux anormaux, gorgés de sang artériel ou artério-veineux.

A la fin de cette étude anatomique et embryologique, nous devons souligner deux notions :

— **la première :** est la coexistence chez un même individu de plusieurs malformations congénitales vasculaires ou autres (rein polykystique, syndactylie, canal artériel, etc...). Dans notre Observation n° 1, notre malade était porteur d'un anévrysme cirsoïde pariétal, d'anomalies vasculaires de la muqueuse gastrique, de malformations « angiomateuses », intra-pulmonaires. Ces faits sont rattachés à un trouble général de l'embryogénese.

— **la deuxième :** elle concerne l'évoluvité de ces malformations.

Celle-ci est certaine. L'anévrysme, d'abord de petit volume, se développe jusqu'aux dimensions habituelles de l'âge adulte. Il croît de la même manière qu'un anévrysme cirsoïde du cuir chevelu. Il ne s'agit pas là de phénomènes purement passifs. La malformation gagne de proche en proche les vaisseaux environnants. Les veines s'artériolisent, prennent une structure mixte : ces nouveaux éléments vasculaires s'intègrent à la malformation primitive et lui confèrent son aspect racémeux définitif. Il est difficile d'expliquer le mode d'extension de cette malformation :

1° s'agit-il d'un processus de **mécanomorphose** ? Dans ce cas, c'est le sens du courant sanguin, la pression de celui-ci qui provoque raient diverses réactions des parois qui « s'organiseraient » en conséquence.

2° ou bien ne retrouve-t-on pas ici ce phénomène « d'induction secondaire » bien étudié par les embryologistes, propre à tous les tissus de structure embryonnaire

Il nous est très difficile de répondre à ces questions. De toute manière, ce potentiel d'évolutivité explique grans nombre de manifestations cliniques.

DEUXIEME PARTIE

Les Observations

OBSERVATION N° 1

Monsieur P..., 40 ans.

Anévrysme cirsoïde pariétal postérieur gauche. Extirpation non pratiquée

Radiothérapie pendant un an sans résultat. Décès.

HISTOIRE CLINIQUE :

Il s'agit d'un militaire de carrière qui était en bonne santé apparente jusqu'en 1943. A partir de cette époque, seuls quelques épisodes congestifs pulmonaires (toux, quelques petites hémoptysies) sont venus alerter le sujet : un examen radiographique a révélé l'existence d'opacités pulmonaires parahilaires : celles-ci ont été considérées comme des formations angiomateuses (1945).

C'est au mois de novembre 1945 qu'apparaissent les premiers signes « cérébraux » :

— **des céphalées,** survenant par crises biquotidiennes, de type vasculaire, généralisées quelques fois, mais le plus souvent localisées à l'hémisphère gauche.

— **des vomissements.**

— **des vertiges,** surtout marqués le matin.

Ce n'est qu'au mois de mars 1946 qu'une impotence fonctionnelle progressive du membre supérieur droit est venue s'ajouter à cet ensemble symptomatique, et c'est ce syndrome déficitaire naissant qui a conduit ce sujet au centre de neurochirurgie d'Alger.

EXAMEN NEURO-PSYCHIATRIQUE :

Dès l'interrogatoire, on est frappé par un certain ralentissement psychique ; celui-ci consiste surtout en une lenteur de la compréhension, avec erreur d'exécution quelquefois (il écrit A pour P en particulier). L'examen neurologique objective une hémiparésie droite discrète, mais indiscutable : elle est proportionnelle. Les réflexes sont diminués au membre supérieur, beaucoup moins au membre inférieur. Le cutané plantaire droit est normal. Les signes de Barré et Mingazzini sont légèrement positifs à droite.

Au niveau des nerfs crâniens :

— une parésie faciale droite discrète, de type central, est objectivée grâce aux mouvements habituels.

— Il existe une hypo-esthésie dans le domaine du trijumeau droit.

— Une parésie du moteur oculaire externe du même côté est notée.

Par ailleurs, on ne note pas d'atteinte des fonctions de l'équilibre et de la coordination.

Il n'a pas été fait de ponction lombaire.

EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE :

En plus de la paralysie du VI droit, il permet de mettre en évidence :

— un champ visuel normal,

— un sens chromatique normal,

— une acuité visuelle discrètement altérée à droite :

O.D. : 6/10.

O.G. : 10/10.

avec crises d'amblyopie transitoires.

A l'examen du fond d'œil :

Léger œdème papillaire unilatéral.

L'examen général ne révèle rien au niveau des autres appareils. L'interrogatoire nous permet de retrouver dans les antécédents l'existence d'un anévrysme fémoral post-traumatique.

VENTRICULOGRAPHIE :

Le 15 mai 1946, après prémédication simple. A droite, le ventricule est dilaté ; à gauche, le trocart traverse une mince pellicule, puis rencontre un tissu dur. Du sang pur fait saillie par le trocart. Le diagnostic posé à cette époque est celui d'un méningiome pariétal postérieur très hémorragique.

INTERVENTION : (Professeur GOINARD - Docteurs DESCUNS - GARRE).

Volet pariétal gauche dépassant la ligne médiane. La dure-mère est tendue. On incise cette dernière. La méninge adhère au cerveau : on la décolle très prudemment. On aperçoit de très gros vaisseaux, de structure manifestement anormale. Le diagnostic « d'angiome » est indiscutable. Celui-ci est jugé intouchable. L'extirpation n'est pas tentée, car la malformation est très étendue et se situe à proximité du sinus longitudinal supérieur. On referme après avoir ponctionné très prudemment et après avoir retrouvé la sensation de tissu dur qui avait fait soupçonner l'existence d'un méningiome. A noter que lors de la pratique d'une plastie de la dure-mère, on provoque une grosse hémorragie que l'on arrête difficilement par coagulation et pose de clips.

Suites opératoires normales. L'état du malade s'améliore par un traitement au sulfate de magnésie et à la vitamine K.

Quelques mois après l'intervention, on soumet le sujet à des séances de radiothérapie qui semblent l'améliorer. Les céphalées en particulier diminuent. Le malade reprend une activité administrative, travaille dans un bureau sans la moindre gêne pendant trois mois. Le traitement aux Rayons X est arrêté depuis plusieurs mois, lorsque les maux de tête réapparaissent, siégeant dans la région pariétale gauche, survenant par de petites crises, accrus par le changement de position, les mouvements.

UN NOUVEL EXAMEN EST PRATIQUE :

Il montre toujours l'existence d'un déficit facial droit avec hémiparésie droite prédominante au niveau du membre supérieur. Une nouvelle fois des séances de radiothérapie sont préconisées : cette fois, pas d'amélioration ; au contraire, à l'examen ophtalmologique, l'œdème papillaire est devenu bilatéral. La vision de l'O.D. est tombée à 1/10 et celle de l'O.G. à 8/10.

UNE NOUVELLE INTERVENTION est pratiquée le 7 juin 1947 : on constate que la **radiothérapie n'a eu aucun effet heureux sur la malformation ; au contraire, il semble que cet anévrysme cirsoïde a nettement progressé à la périphérie.** De grosses hémorragies per-opératoires sont difficilement maîtrisées.

Quelques mois auparavant, par suite d'apparitions d'hématémèses de faible abondance, mais récidivantes, une gastroscopie a été pratiquée. Elle a révélé l'existence certaine de malformations vasculaires au niveau de la muqueuse gastrique.

L'état du malade s'aggrave régulièrement durant les semaines qui suivent la deuxième exploration. Au syndrome déficitaire droit s'associe une aphasie : celle-ci est très accentuée : seuls quelques vocables peuvent être émis.

Le malade quitte le service sur sa demande dans un état presque désespéré. On apprend son décès quelques mois après son départ.

OBSERVATION N° 2

Madame L..., 37 ans.

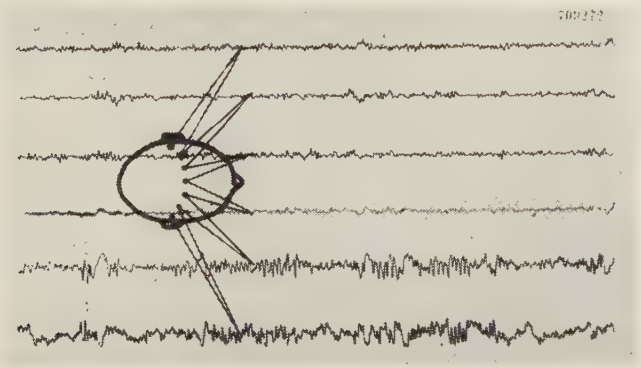
Rupture d'u anévrisme cirsoïde pariéto-temporal gauche précédée de deux épisodes d'hémorragie méningée. Hémiplégie droite et aphasie. Guérison opératoire Récupération intégrale au bout de deux ans.

HISTOIRE CLINIQUE :

Cette malade accouche normalement de son second enfant en septembre 1949. C'est, cependant, lors de cet événement que se situe la première alerte. Elle consistait en violentes céphalées que les moyens habituels ont calmées difficilement.

Trois semaines après, deuxième alerte : lors d'un lavement, violents maux de tête atroces avec hémiparésie droite. La ponction lombaire permet d'affirmer le diagnostic d'hémorragie méningée.

Le médecin accoucheur demande l'avis du Docteur d'Eshougues, qui pratique un examen neurologique.



EXAMEN CLINIQUE :

La malade présente un syndrome méningé net avec un signe de BABINSKI bilatéral et paralysie complète du moteur oculeur commun.

Après consultation du Professeur GOINARD, le diagostic de malformation vasculaire cérébrale est soulevé, et la malade hospitalisée au centre neuro-chirurgical Barbier-Hugo pour angiographie.

ELECTROENCEPHALOGRAMME : (Docteur NATTER, 9 novembre 1950)

Traces de repos asymétriques, montant un rythme alpha à 10-11 c/s à droite à 8-9 c/s dans les dérivations postérieures gauches où l'on enregistre par ailleurs

1) Anévrysme cirsoïde fissuré
Ventriculographie après hémostase d'urgence
Clichés sensiblement normaux.

des éléments de type irritatif : pointes ondes, ondes lentes sporadiques ou en décharges rythmiques dans la région temporale.

L'Hyperpnée accentue les anomalies et tend à les généraliser.

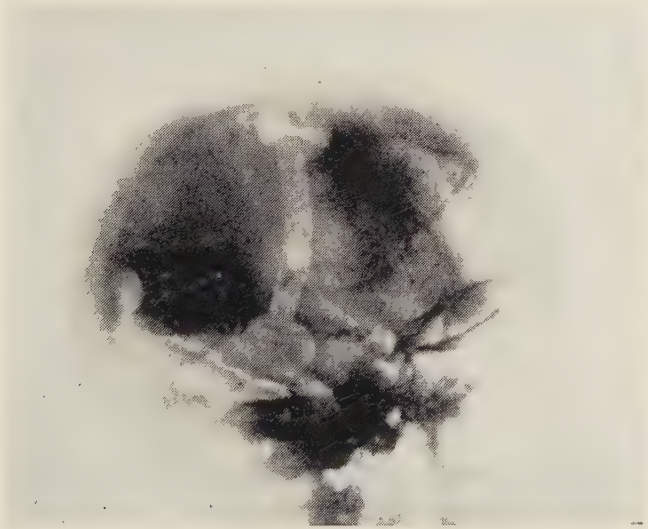
En conclusion : souffrance corticale de la région temporo-occipitale gauche.

ANGIOGRAPHIE :

Sur les clichés image « d'angiome » cérébral sensiblement dans la région du pli courbe.

Le principe de l'intervention est accepté. Celle-ci est fixée à la semaine suivante, mais les événements se précipitent :
En effet :

Le 3 février 1950, la malade tombe brutalement dans le coma. Il existe une hyperreflectivité généralisée, un signe de BABINSKI bilatéral, une hémiplégie droite massive. Elle sort une fois de cet état pour geindre et se plaindre de violentes douleurs de l'occiput et de la nuque. La malade retombe dans le coma Des contractures toniques des quatre membres apparaissent. Il y a tendance à la déviation des yeux vers la droite, sans déviation homonyme de la tête. Une intervention est décidée d'extrême urgence.



2) Contrôle post-opératoire (2e intervention).
L'ablation a été totale (les clichés pré-opératoires ont été égarés).

L'INTERVENTION (Professeur GOINARD - Docteur GARRE)

— sous-anesthésie locale,

— une transfusion est installée rapidement,

— la malade est dans le décubitus dorsal,

— un catgut est posé sous la carotide primitive gauche pour ligature temporaire éventuelle. On taille un volet temporo-pariéto-occipital gauche centré sur

l'image artériographique. La malade saigne abondamment. La dure mère est suspendue. Elle apparaît bleutée. Une injection de vingt centimètres cubes de sulfate de magnésie détend le cerveau de façon spectaculaire. L'état de la malade s'améliore. Sous la dure-mère existe une mince nappe de caillots que l'on aspire. On conclut à la très grande probabilité d'une tumeur que deux ponctions n'arrivent pas à repérer.

En fin d'intervention, le cerveau est moyennement œdématié. La dure-mère est fixée de façon lâche, seulement par trois points.

Rabattement et fixation partielle du volet.

Le lendemain, l'état de la malade est amélioré. Elle est partiellement aphasique.

VENTRICULOGRAPHIE : Faite le 15 février.

Montre des ventricules en place, non hypertendus, communiquant parfaitement entre eux. **Les clichés ne montrent pas d'image de tumeur.**

On décide donc de réintervenir immédiatement.

2e INTERVENTION (Docteur DESCUNS - Docteur GARRE)

Le cerveau est très différent : les circonvolutions ne sont pas repassées, presque normales. Il existe un petit fongus cérébral à la limite du pôle temporal, partiellement aspiré. Bien que les vaisseaux malformés soient très peu visibles, on pratique la mise en place de 3 ou 4 clips.

Rabattement de la dure-mère sur ammios.

ANGIOGRAPHIE DE CONTROLE :

Les clichés montrent que la zone clipée est avasculaire.

La malade a été suivie régulièrement 26 mois après l'intervention. Elle ne présentait plus de trouble neurologique. L'hémiplégie droite a disparu et la récupération du langage a dépassé toutes les espérances, ne laissant rien subsister de l'aphasie qui assombrit assez longtemps les suites opératoires.

Le comportement mental de la malade est normal et elle sert de secrétaire à son mari.

OBSERVATION N° 3

Monsieur A... (30 ans).

Hémorragie méningée après voyage en motocyclette. Un an après, crise d'épilepsie. Un an plus tard, quatre crises soudées en état de mal.

A l'intervention : anévrysme cirsoïde prérolandique gauche. Kyste paraventriculaire. Extirpation facile. Hématome extradural post-opératoire. Excellent résultat fonctionnel.

HISTOIRE CLINIQUE :

Il s'agit d'un malade européen de trente ans, qui vient consulter le Docteur DESCUNS, à Barbier-Hugo, en 1951, pour crises d'épilepsie.

L'interrogatoire nous apprend qu'au cours de l'été 1949, cet homme, doué d'un excellent état de santé et fervent sportif, a effectué un long déplacement à motocyclette. Arrivé à destination, il est brutalement terrassé par un ictus. Le diagnostic d'hémorragie méningée est soupçonné et affirmé par ponction lombaire ; seule, une thérapeutique médicale est mise en œuvre (Vitamine K, Vitamine P). La période de coma dure quarante-huit heures. Le pronostic est réservé pendant une quinzaine de jours.

L'interrogatoire n'arrive pas à préciser si au cours de cet épisode, le sujet avait présenté un syndrome déficitaire. Peut-être a-t-il présenté une légère parésie faciale gauche. Le diagnostic étiologique proposé à ce moment-là avait été : insolation.

EN 1950 : Inopinément, en plein mois d'août, alors qu'il faisait une longue marche, en rapport avec l'ouverture de la chasse, le sujet fait une crise comitiale

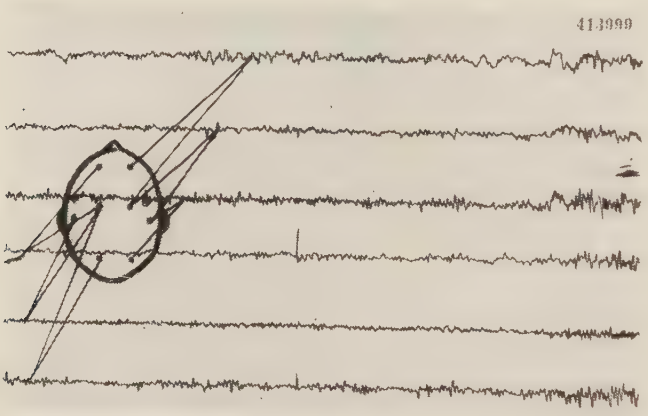
généralisée, traitée par un médecin de la manière habituelle. Plus de manifestations morbides pendant un an.

EN 1951 : à la même époque, encore au cours d'une partie de chasse, nouvelles crises d'épilepsie. Celles-ci se soudent en état de mal qui dure plusieurs heures.

C'est alors que le lendemain le malade vient consulter à Barbier-Hugo et nous rapporte cette succession d'événements.

EXAMEN NEUROLOGIQUE :

Le comportement apparemment est tout à fait normal. L'examen est entièrement négatif. Il n'y a pas de céphalées, pas de bruits anormaux perçus. Il n'existe pas de syndrome déficitaire net. Cependant, pensant à la possibilité d'une malformation vasculaire, le Docteur DESCUNS propose une série d'examens complémentaires acceptés par le malade.



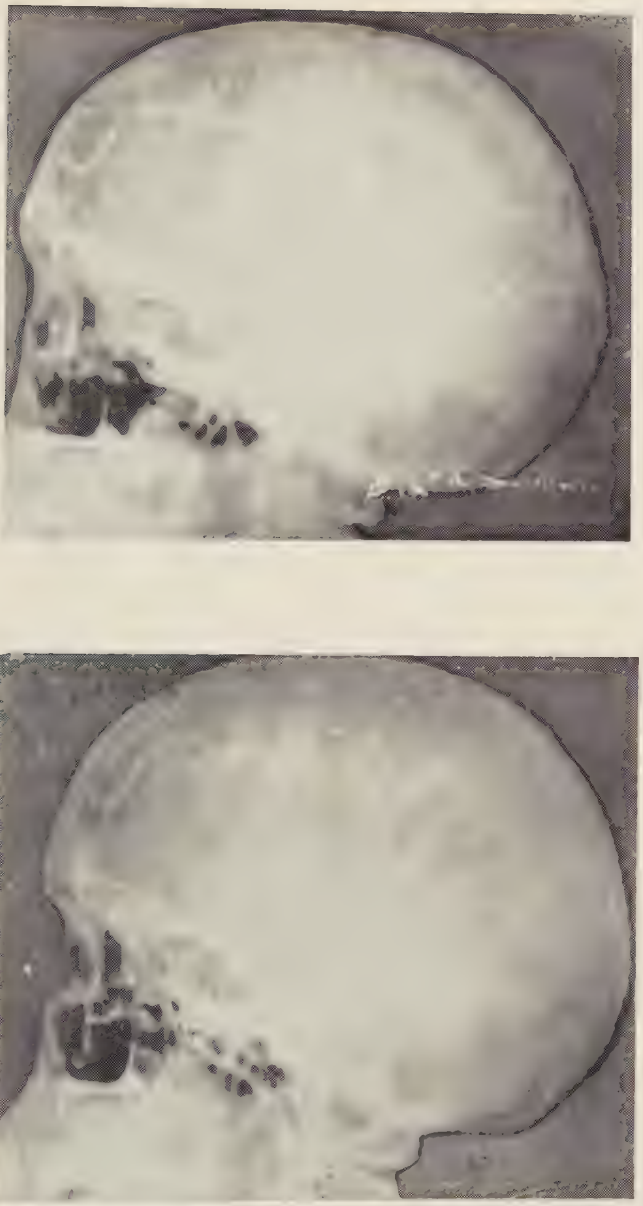
ELECTROENCEPHALOGRAMME (Dr NATTER).

Il montre un rythme de fond à 10 c/s et des grapho-éléments normaux particulièrement dans la moitié droite du scalp ; rythmes thêta revêtant volontiers un caractère irritatif en opposition de phases au niveau de la région pariétale ; des anomalies bisynchromes ; décharges d'ondes thêta accrues par l'hyperpnée. On conclut à une formation expansive pariétale droite.

ANGIOGRAPHIE :

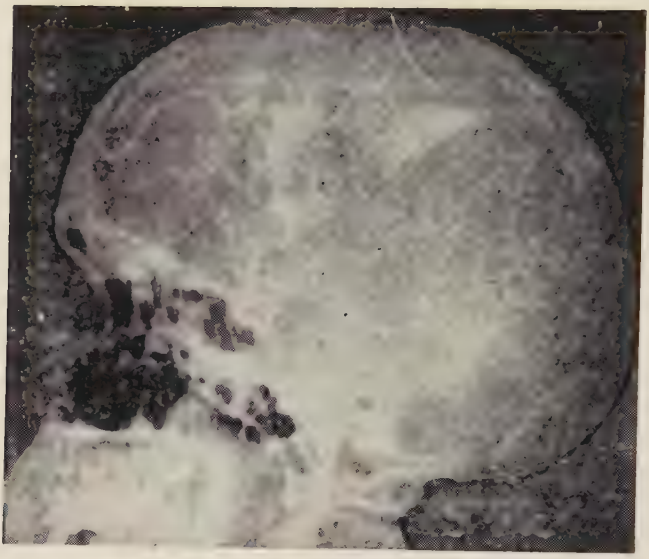
Sur le premier cliché, il existe une volumineuse artère cérébrale antérieure, avec à sa partie supérieure, une boucle anormale.

Sur le deuxième cliché, l'angiome est injecté. Il siège dans la région prérolandique droite.

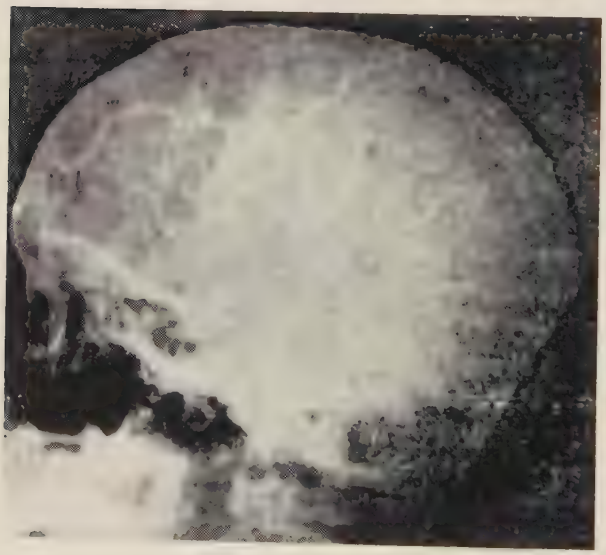


2° Anévrysme cirsoïde pré-rolandique gauche. (1)

(1) **NOTE :** Chaque angiographie comporte systématiquement 5 clichés de face et 5 clichés de profil en série. Nous nous contenterons de reproduire les plus évocateurs.



3° Anévrysme cirsoïde pré-rolandique gauche.



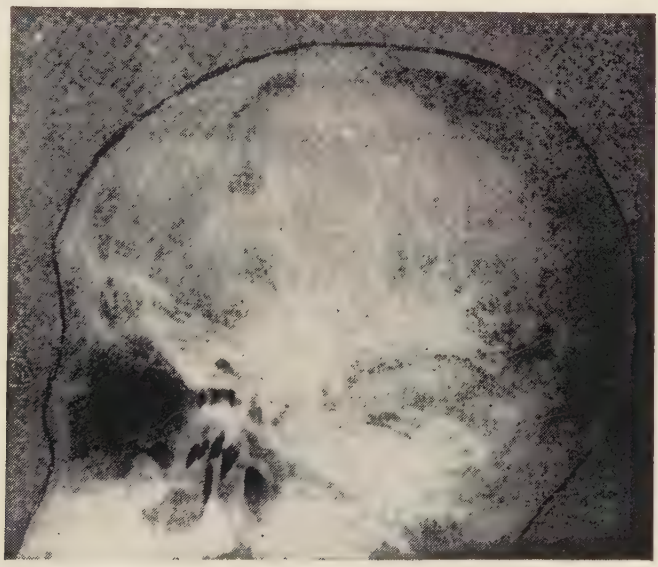
Sur le troisième cliché, on voit les veines de drainage qui se rendent au sinus longitudinal supérieur.

Le quatrième cliché montre enfin la phase veineuse.

Bien que l'aspect soit celui d'une malformation superficielle, une angiographie de face est pratiquée, qui montre effectivement que la lésion est à peine enfouie sous le cortex.

INTERVENTION (Docteur DESCUNS - Docteur GARRE).

Elle a été relativement simple, effectuée sous anesthésie locale. Un fil a été laissé sous la carotide interne droite après test de MATAS, mais il ne sera pas serré. Volet fronto-pariéto temporal droit. Suspension de la dure-mère. Ouverture



5° Angiographie de contrôle : l'anévrysme cirsoïde est totalement exclu.

en un lambeau à pédicule inférieur. On voit « l'angiome » dont on coagule les vaisseaux afférents et efférents. Clips sur les plus volumineux. Ablation en bloc des vaisseaux malformés. Au-dessous, on trouve un **kyste intra-cérébral.** L'hémorragie révélatrice avait été en fait une hémorragie cérébro-méningée.

Fait important, le fond de la cavité est constitué par la paroi ventriculaire

Toute nouvelle fissuration aurait provoqué une inondation ventriculaire très probablement mortelle. L'intervention avait été très bien supportée. Mais, vingt-

quatre heures plus tard, le malade plonge dans un état d'obnubilation qui s'aggrave et qui oblige à réintervenir.

On pense à un ramollissement cérébral, mais on a la surprise et le soulagement de trouver un hématome extradural post-opératoire et ceci, malgré une suspension extra-durale soignée. L'hématome est traité et le malade guérit, malgré une suppuration pariétale.

Une angiographie de contrôle a montré que l'ablation de la malformation avait été complète.

Le malade a été revu en 1954. Son état est parfait et ne présente plus aucun trouble.

OBSERVATION N° 4

Monsieur G..., 40 ans.

Hémorragie méningée avec hémiplégie gauche. Crises migraineuses dans les antécédents. A l'angiographie : diagnostic douteux entre méningiome et malformation vasculaire. A l'intervention : anévrysme cirsoïde pariétal postérieur droit. Extirpation totale. Résultat fonctionnel très satisfaisant.

HISTOIRE CLINIQUE :

Il s'agit d'un Européen de 40 ans. Depuis longtemps déjà, il présentait des céphalées ou plutôt des hémicranies droites de type vasculaire ; à deux ou trois reprises, ce sujet a présenté une crise douloureuse, particulièrement violente, avec irradiation dans la nuque, crises qui paraissent bien avoir coïncidé avec des épisodes de fissuration. Trois mois avant sa venue à Barbier-Hugo, il présente brutalement une hémiplégie gauche avec raideur de la nuque.

Le malade est d'abord dirigé dans une clinique de la ville où il est traité pour ramollissement cérébral. Il ne semble pas qu'à cette époque, l'interrogatoire ait été poussé, et que les épisodes de fissuration aient été mis en évidence. C'est d'ailleurs parce qu'aucune récupération ne se manifestait que le malade nous est adressé. Dès l'interrogatoire, nous pensons à la possibilité d'une malformation vasculaire.

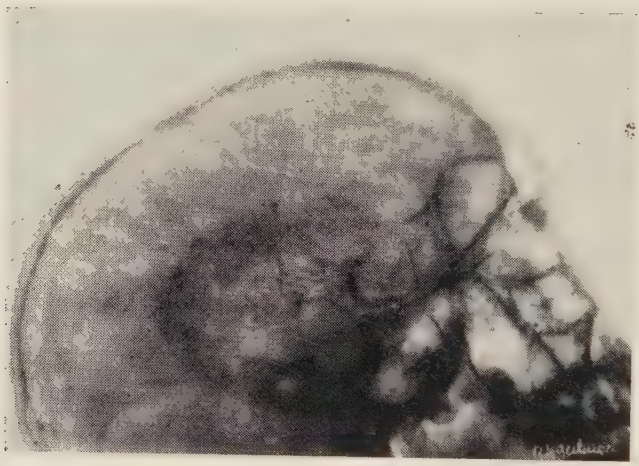
L'ELECTROENCEPHALOGRAPHIE (Docteur SUSINI)

Tracé témoignant d'un trouble psycho-électrique diffus sans signe notable d'activité épileptogène ou de lésion cérébrale localisée importante.

ANGIOGRAPHIE :

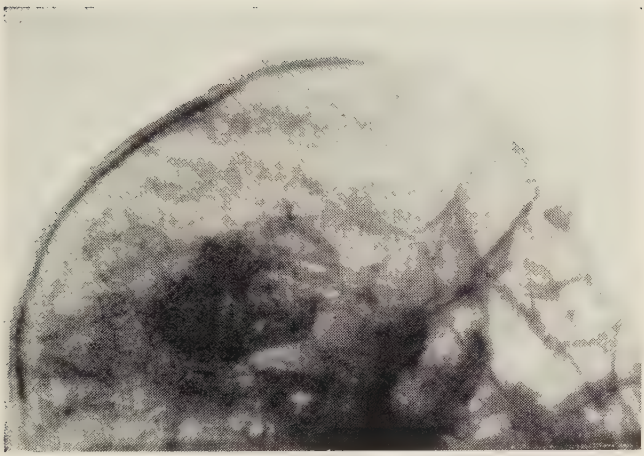
Les clichés montrent l'existence d'une très volumineuse néoformation située dans la vallée sylvienne, très vasculaire. Nous hésitions à ce moment-là entre le diagnostic d'anévrysme cirsoïde et celui de méningiome très vasculaire de la région pariétale droite.

INTERVENTION (Docteur DESCUNS - Docteur GARRE. Anesthésiste : Docteur BISQUERRA).

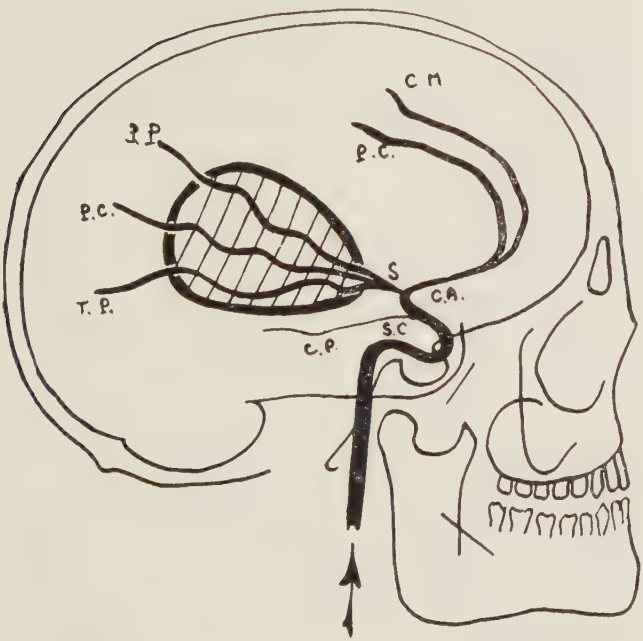


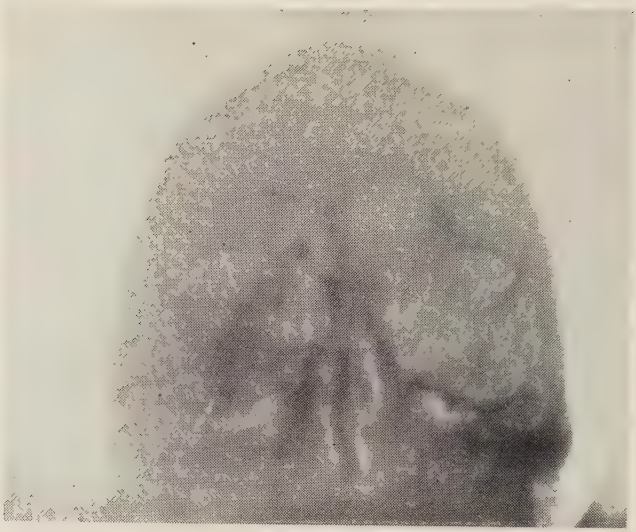
1) Anévrysme cirsoïde profond : Phase artérielle.

Anesthésie générale en circuit fermé, sous hypotension contrôlée. Transfusion. On soulève un volet temporo-pariétal droit à prédominance postérieure. La dure-mère paraît assez tendue. Suspension et ouverture de la dure-mère en arc de cercle. Il n'y a pas de malformation visible à la surface du cortex. Une ponction post-rolandique suivie d'une incision dans la même région permet d'exposer des vaisseaux néoformés qui saignent abondamment. Il s'agit bien d'une malformation vasculaire, et non d'un méningiome. On tente alors de circonscrire la tumeur vasculaire en faisant l'hémostase des vaisseaux au pourtour de celle-ci, mais on tombe rapidement sur des vaisseaux considérables de diamètre approchant celui d'une artère radiale. On réussit à la partie profonde et postérieure à cliper puis à sectionner ses vaisseaux importants. On se rend compte alors que l'on est au contact immédiat du ventricule latéral. On tente de cliver la malformation vasculaire, mais il existe dans sa partie haute de très gros vaisseaux que l'on ne peut isoler et que l'on ne peut cliper. On pratique l'hémostase de la malformation en masse, à la section coagulante et en définitive, il ne reste plus qu'un moignon dont on pratique l'hémostase.

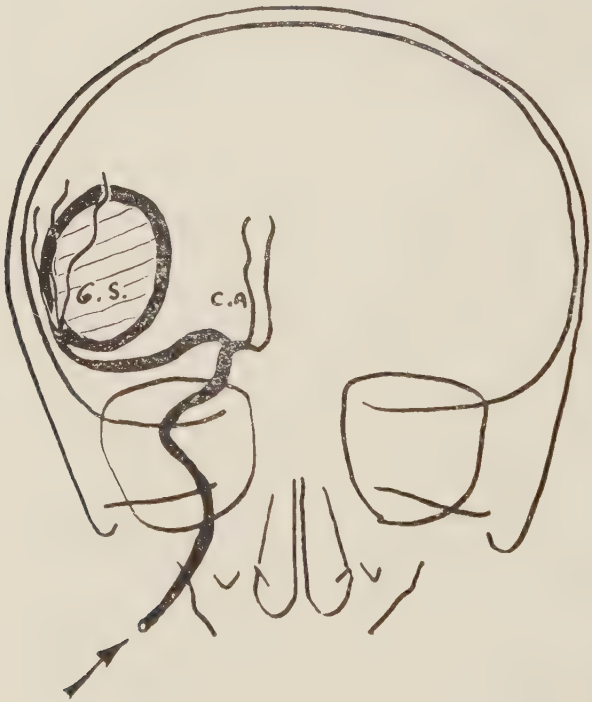


2) Anévrysme cirsoïde profond : Phase veineuse.





3) De face, image paraventriculaire

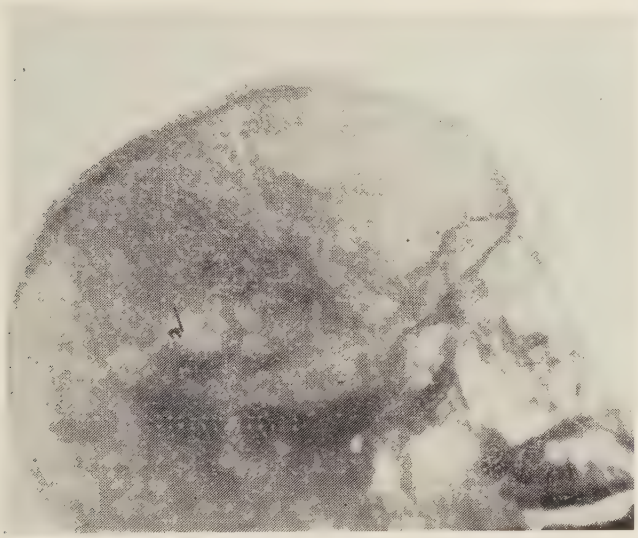


Tout au cours de ces manœuvres, le malade a saigné très abondamment et pendant un certain temps sa tension a été imprenable. On pratique l'hémostase de la cavité opératoire par la coagulation, l'eau oxygénée et surtout de l'oxycel dont on tapisse toute la cavite.

Un drain est laissé dans celle-ci.

Suture de la dure-mère. Fermeture habituelle sur pénicilline.

EN RESUME : Très volumineuse malformation vasculaire de la région pariétale postérieure droite. Extirpation.



4) Contrôle post-opératoire.
Il persiste une dilatation d'une veine de drainage qui, en fin d'intervention, ne contenait plus de sang.

Les séances d'ionisation calcique transcérébrale sont entreprises quelques jours après l'intervention.

SUR L'ANGIOGRAPHIE DE CONTROLE :

On constate que la seule anomalie consiste en une dilatation d'une veine de la base du lobe temporal jusqu'au sinus latéral. Cette veine était très dilatée sur les angiographies préopératoires ; elle l'est beaucoup moins sur les clichés postopératoires et nous pensons que cette dilatation ira en s'atténuant.

Le malade pouvait marcher lorsqu'il a quitté le centre neuro-chirurgical.

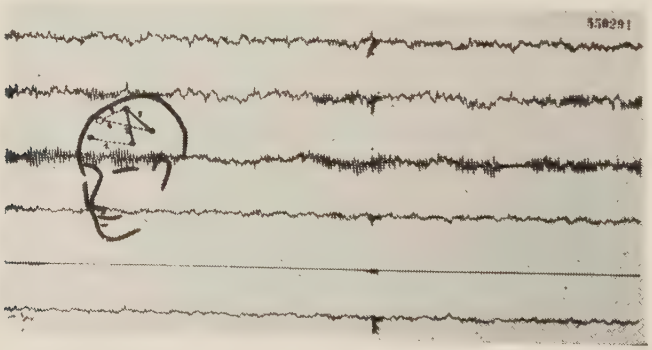
OBSERVATION N° 5

Monsieur L..., 27 ans.

Crises bravais jacksonniennes droites. Hémiparésie droite. Diagnostic ventriculographique : tumeur. A la première intervention, découverte d'un énorme anévrysme cirsoïde pariétal gauche. Fermeture. Angiographie le lendemain, qui précise les limites de la malformation. Lors d'une réintervention, le clipage est nettement insuffisant. Ligature de la carotide nterne. Bons résultats fonctionnels. Mauvais résultats anatomiques.

HISTOIRE CLINIQUE :

Ce malade, demeurant à Oran, est allé consulter un médecin pour crises cloniques intéressant l'hémiface droite. Cette crise était la troisième. Auparavant, le malade n'avait présenté aucun antécédent particulier.



A l'examen neurologique : On note une hémiparésie droite à prédominance faciale, avec diminution de la force segmentaire et du tonus musculaire, disparition du réflexe rotulien et de l'achilléen. Il n'existe pas d'atteinte des sensibilités. Devant ce syndrome, le médecin consulté à Oran, prescrit un traitement anti-syphilitique qui n'entraîne aucune amélioration. C'est alors qu'est décidé un :

EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE :

Fait à Oran par le Docteur LABATUT, qui trouve une **« stase papillaire bilatérale ».** Acuité visuelle : O.D. 9/10 O.G. 10/10.

Le malade est adressé à Barbier-Hugo.

Lorsque nous l'examinons, il présente toujours quelques crises jacksonniennes droites et une hémiparésie droite.

ELECTROENCEPHALOGRAPHIE (Docteur NATTER).

Les tracés sont discrètement perturbés.

Rythme de base à 11 c/s.

La réaction d'arrêt est bonne.

Quelques anomalies du type irritatif dans la région frontorolandique gauche. L'hyperpnée provoque l'apparition dans la région rolandique gauche d'éléments irritatifs; pointes diphasiques en décharges pseudo-rythmiques diffusant à droite dans la région pariétale et au vertex.

EN CONCLUSION :

Néoformation possible centropariétale gauche.

Après avoir examiné de nouveau le fond d'œil de ce malade, qui a montre l'exsitence d'un œdème papillaire bilatéral, une ventriculographie est décidée :
VENTRICULOGRAPHIE : Les clichés montrent une image de néoformation à cheval semble-t-il, sur la région rolandique gauche : on pense à un méningiome parasagittal.

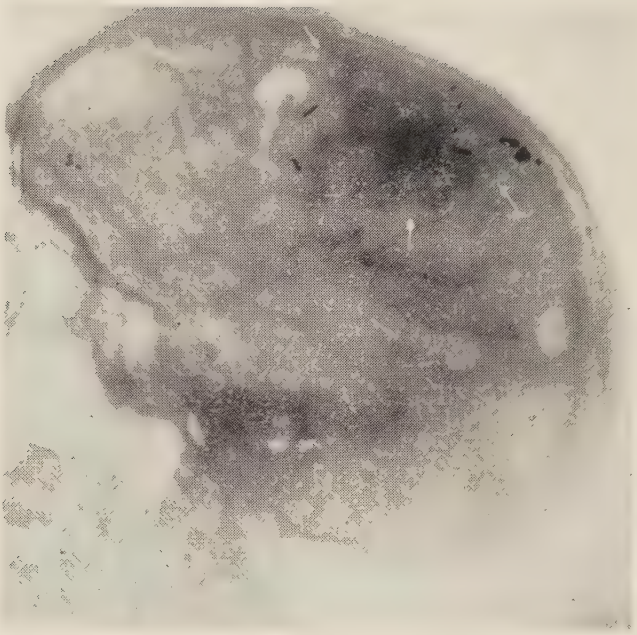
L'INTERVENTION (Docteur DESCUNS - Docteur GARRE).

Anesthésie locale.

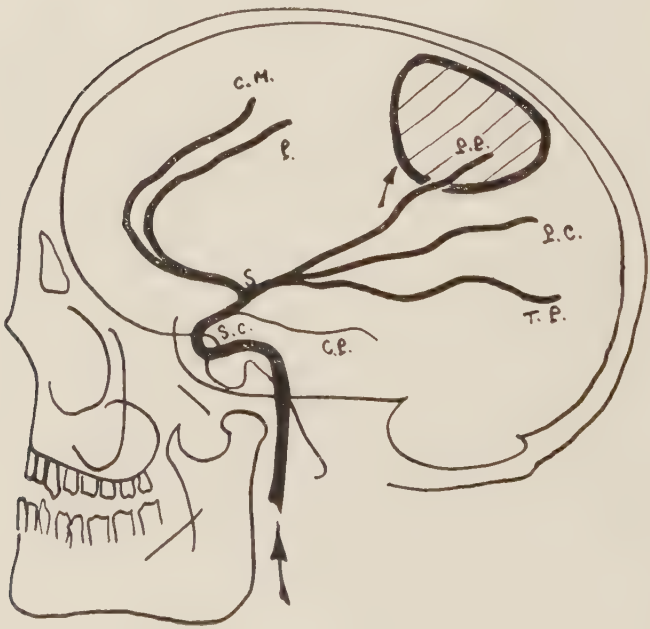
Transfusion installée dès le début de l'intervention.

On soulève un volet temporo-pariétal gauche, centré sur la région rolandique La dure-mère est tendue. Suspension partielle. Dès le début de l'ouverture de la méninge apparaît une formation angiomateuse. On décide de ne pas poursuivre l'intervention et de pratiquer une angiographie.

Suture de la dure mère et fermeture habituelle sur antibiotiques.



I) Anévrysme cirsoïde périphérique.



ANGIOGRAPHIE :

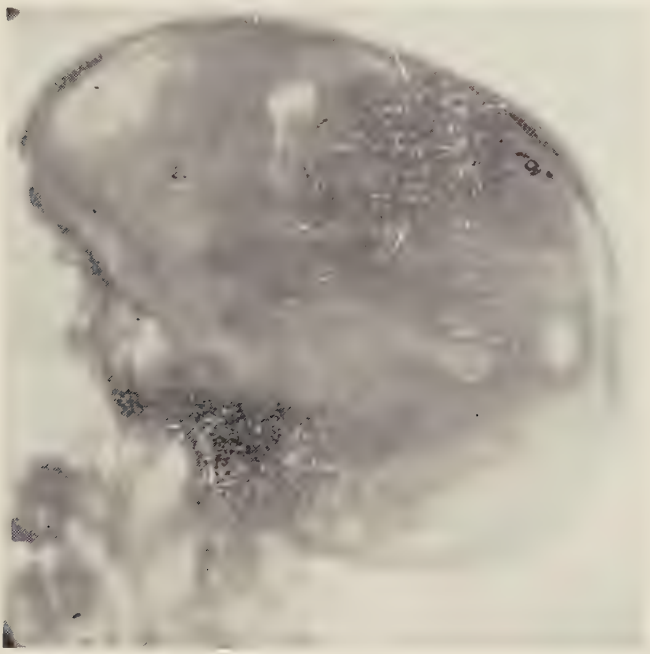
Les clichés révèlent l'existence d'un gros anévrysme cirsoïde parétal gauche à cheval sur la zone rolandique et dont le vaisseau principal provient de la sylvienne.

L'intervention est reportée au lendemain.

INTERVENTION : (Docteur DESCUNS - Docteur GARRE).

Anesthésie locale.

Transfusion.

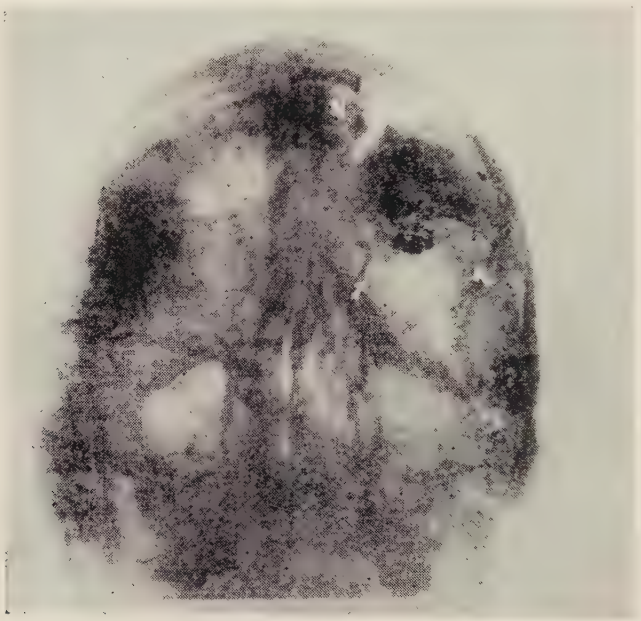


2) Anévrysme cirsoïde périphérique.

Rabattement du volet, ouverture large de la dure mère qui permet d'explorer de très grosses malformations, avec, par endroits, de très gros vaisseaux. Cet anévrysme s'est développé aux dépens de la sylvienne dont on voit le débouché.

On coagule et on clipe à la périphérie de la malformation le plus de vaisseaux possible, sans toucher à la sylvienne.

A l'examen neurologique : On note une hémiparésie droite à prédominence formation pour coaguler un vaisseau. Il se produit à ce moment-là une très grosse hémorragie, nécessitant la mise sur chevalet de la carotide primitive, sous laquelle un fil avait été laissé la veille. La T.A. du malade est tombée à 0. L'hémorragie s'arrête heureusement d'une façon assez rapide. On clipe alors d'autres vaisseaux à la périphérie. A la partie supérieure on ne touche pas à de gros vaisseaux qui vont au sinus longitudinal supérieur. A la fin de l'intervention, la plus grande



3) Angiographie carotidienne droite, pratiquée un an après, ligature de la carotide interne gauche : la malformation est injectée.

partie de la malformation semble affaissée. Une hémostase soigneuse est réalisée. On vérifie qu'il n'y a plus d'hémorragie en lâchant les fils carotidiens.

Suture de la dure mère.

Un drain est laissé dans l'espace extradural au contact du volet.

En fin d'intervention, le malade présente une aphasie motrice.

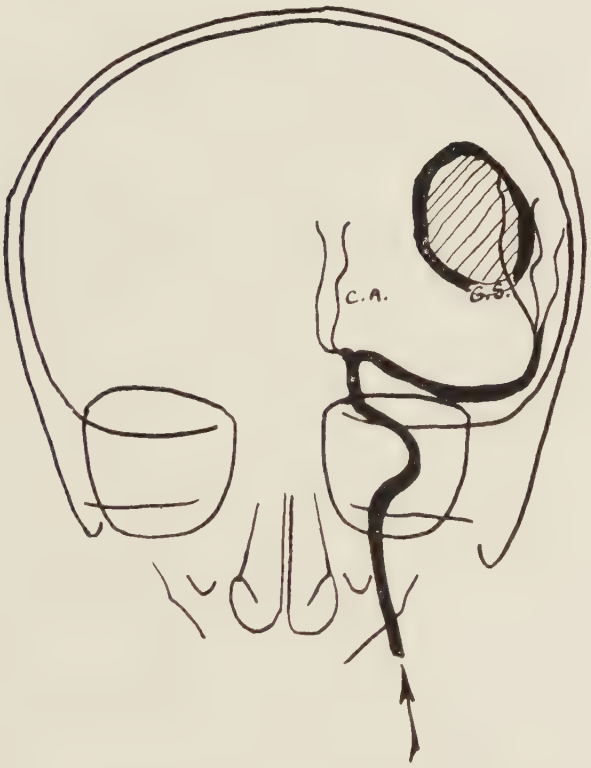
Deux semaines après on commence une série de 20 séances d'ionisation calcique transcérébrale. L'aphasie regresse rapidement. **Une nouvelle angiographie est décidée.** Celle-ci montre malheureusement que l'anévrisme est toujours injecté, très peu exclu, presqu'aussi visible que sur la première angiographie. On décide alors de lier la carotide interne gauche.

INTERVENTION : (Docteur DESCUNS - Docteur GARRE).

Sans anesthésie locale.

Après transfusion.

La ligature est pratiquée après trois tests de Matas préalables et un clampage sur la table pendant dix minutes. Aucun incident n'est survenu. Les suites opératoires sont satisfaisantes.



Le malade est retourné à Oran. Une thérapeutique à base de gardénal par petites prises quotidiennes a été instituée pour un an.

Les nouvelles qui nous sont parvenues jusqu'au mois de mars 1954 nous apprenaient qu'il n'avait présenté, après plus d'un an, aucun trouble neurologique et qu'il avait repris son travail depuis plusieurs mois. Mais :

Au mois d'avril 1954 :

une angiographie droite est pratiquée.

La malformation est toujours injectée.

La ligature carotidienne a donc été inutile.

OESERVATION N° 6

G..., 28 ans.

Hémiplégie gauche brutale. A l'intervent : hématome intracérébral consécutit à une malformation vasculaire fronto-pariétale droite. Guérison.

HISTOIRE CLINIQUE :

Malade de 28 ans envoyé de Constantine au Centre Barbier Hugo avec le diagnostic de tumeur cérébrale. On apprend à l'interrogatoire qu'après une violente dispute, le sujet a présenté brusquement une maladresse très accentuée du membre supérieur gauche. Celle-ci s'est accentuée et l'impotence des membres gauches est devenue totale.

Un médecin consulté fait un examen du fond d'œil, qui s'est avéré négatif. Rien de suggestif dans les antécédents. Pas de céphalées, pas d'hémianopsie, pas de troubles neurologiques.

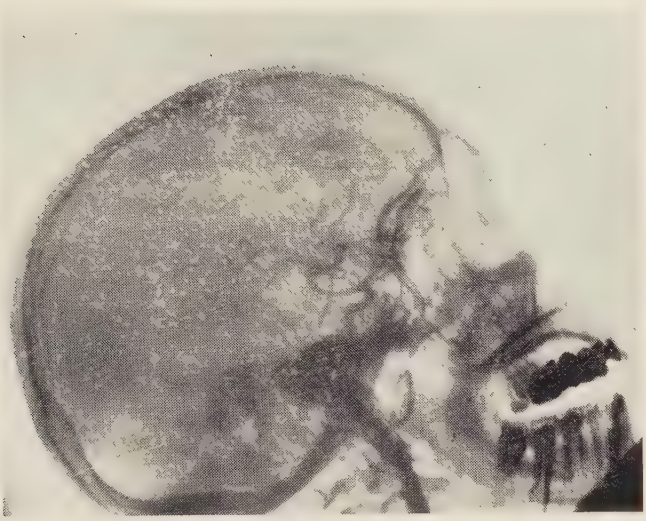
Une thérapeutique symptomatique améliore momentanément le malade qui consent à venir au Centre neuro-chirurgical d'Alger.

EXAMEN DU SANG :

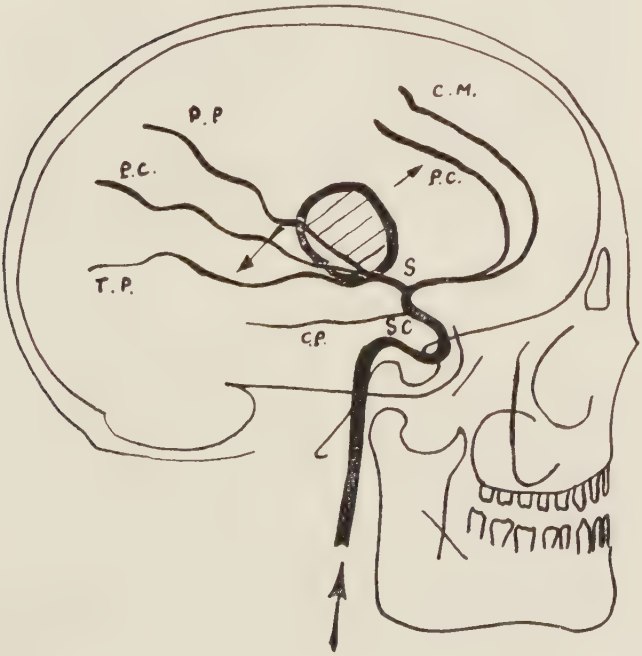
Sérologie négative.

UN NOUVEL EXAMEN DU FOND D'ŒIL :

Pratiqué à Barbier-Hugo, montre des hémorragies rétiniennes en relation avec une rupture de malformation vasculaire cérébrale probable.



1) Petit anévrysme artério-veineux avec un gros hématome intra-cérébral.
Refoulement en avant de la cérébrale antérieure.

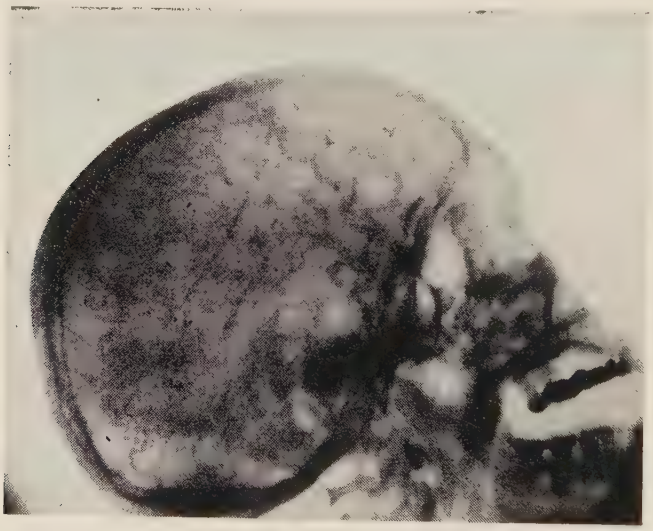


ANGIOGRAPHIE :

Montre une image très probable d'hématome intracérébral de la région fronto-pariétale : petite malformation — anévrisme artério-veineux de la cérébrale antérieure.

INTERVENTION : (Docteurs DESCUNS - GARRE).

Sous anesthésie locale — transfusion. La prémédication est réalisée avec des doses de médicaments assez importantes, car le malade est extrêmement agité. Volet temporo-fronto-pariétal droit. Hémorragie importante. La dure mère est tendue. On en pratique la suspension. A l'ouverture, le cerveau fait moyennement hernie. On commence par ponctionner la région inférieure du champ opératoire



mais on ne découvre pas d'hématome. C'est une ponction post-rolandique qui permet de tomber immédiatement sur un hématome sous-cortical.

Après incision, on pénètre tout de suite dans la cavité de l'hématome qui contient de très nombreux caillots. Après aspiration et toilette de l'hématome, on aperçoit à l'intérieur de la cavité, des vaisseaux anormaux que l'on coagule. Hémostase soigneuse. On laisse de l'oxycel dans la cavité. Le cerveau est considérablement détendu en fin d'intervention.

Suture de la dure-mère. Fermeture habituelle.

Ionisation calcique transcérébrale quelques jours après l'intervention.

Le malade, très amélioré, rejoint son domicile.

OBSERVATION N° 7

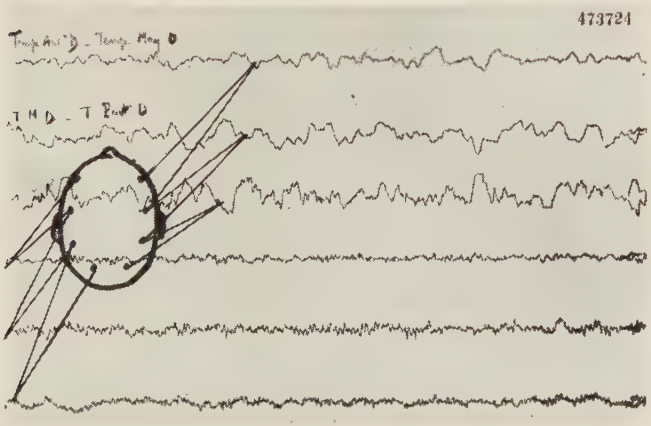
S..., 15 ans.

Hémorragie méningée avec hémiparésie gauche rapidement régressive. A l'intervention, gros hématome intracérébral, anévrysme artério-veineux de la région pariétale inférieure droite. Guérison.

HISTOIRE CLINIQUE :

Jeune Européen de 15 ans, évacué de l'Hôpital Civil d'Oran, au mois d'avril 1953.

Au début du mois, cet adolescent vierge de tout antécédent notoire, a pré-



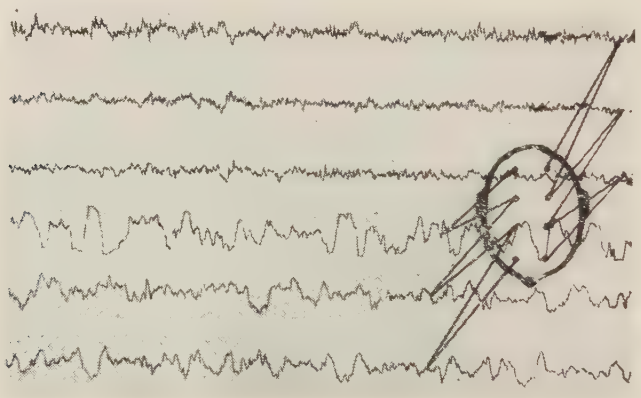
senté au décours d'un épisode grippal, une violente douleur crânienne postérieure droite dont le siège exact était rétromastroïdien, suivie rapidement de l'installation d'une aphasie et d'une hémiplégie gauche (c'est pourtant un droitier).

Cette aphasie régresse en quelques heures ; l'hémiplégie rétrocède d'une manière plus lente, et lorsque, quelques jours après, on examine cet enfant à Barbier-Hugo, il ne persiste plus de phénomènes déficitaires notables.

EXAMEN NEUROLOGIQUE :

Il n'a révélé que quelques éléments spastiques : un signe de Babinski gauche, un clonus rotulien gauche, une trépidation épileptoïde du même membre.

L'interrogatoire ne permet pas de retrouver dans les antécédents du sujet, d'épisodes migraineux, de crises comitiales, à tel point que (tenant compte de l'épisode grippal) seul le diagnostic de phlébite cérébrale semble logique



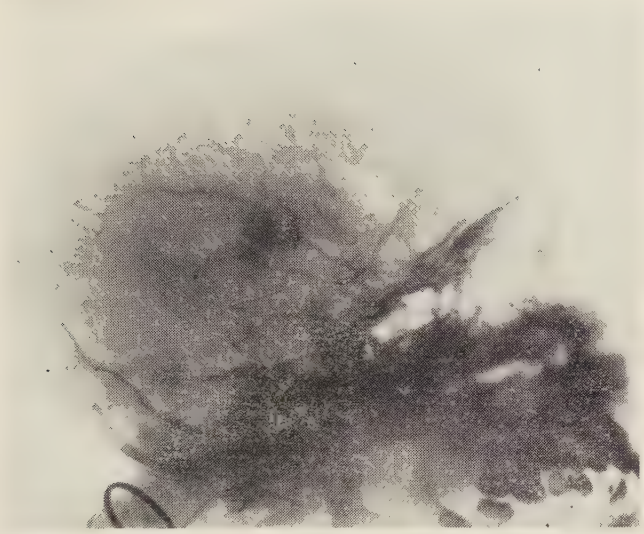
EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE :

Il existe une hémianopsie homonyme gauche. L'examen du fond d'œil ne révèle rien d'anormal, ni à droite, ni à gauche.

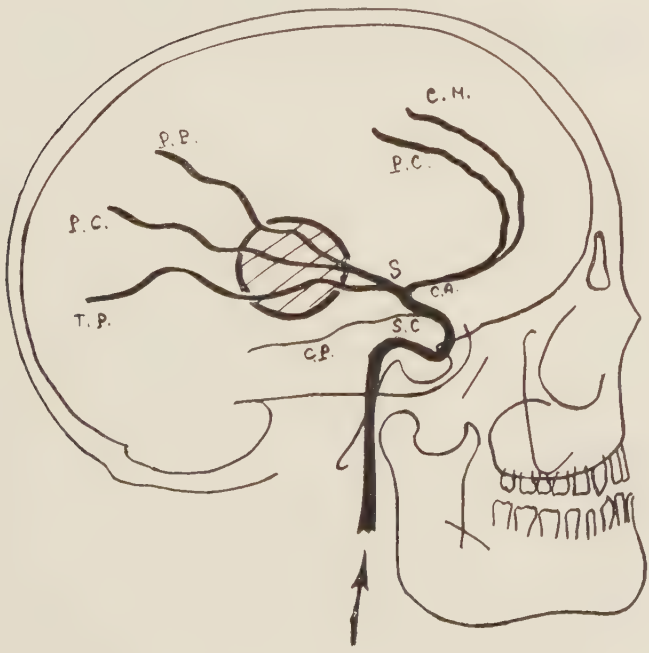
ELECTROENCEPHALOGRAMME (Dr NATTER) :

Tracés très asymétriques. Rythme de fond à 9 c/s bien visible à gauche réagissant mal à l'ouverture des yeux, complètement masqué à droite par des ondes très lentes : ondes delta et subdelta dans la moitié inférieure du scalp, les régions temporales et pariétales étant les plus atteintes.

En conclusion : souffrance cérébrale très marquée dans les régions moyennes et postérieures de l'hémisphère droit.



Profils.
1) Anévrysme artério-veineux profond
Phase artérielle.



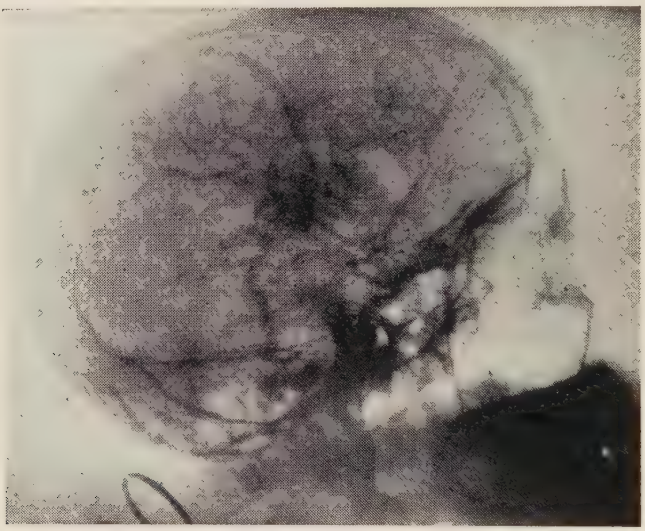
On pratique une **encéphalographie gazeuse** dont les images sont normales, mais le liquide céphalo-rachidien est très légèrement xanthochromique.

Cytologie : 16 Lymphos/mm3.

Albumine : 0,55 gr. °/oo

Sérologie et Benjoin normaux.

C'est sur la seule notion de la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien,



2) Phase veineuse.
Remarquer les deux grosses veines de drainage qui se dirigent respectivement vers le sinus latéral et le sinus longitudinal supérieur.

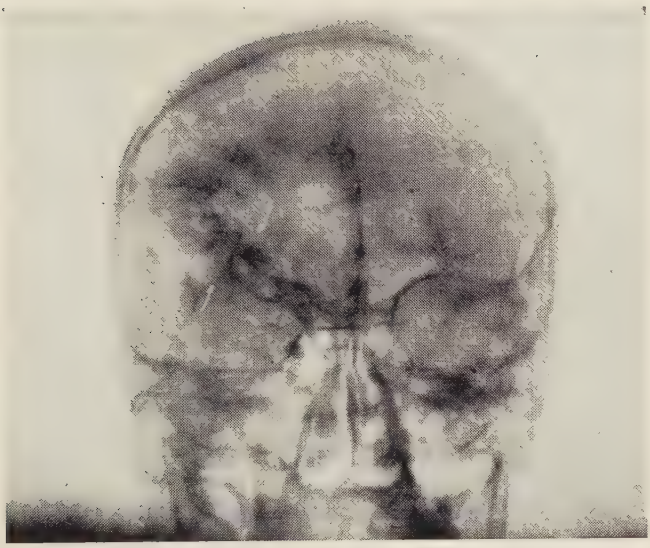
l'enfant paraissant absolument normal, que l'on pratique une angiographie qui est difficilement accepté par la famille.

ANGIOGRAPHIE :

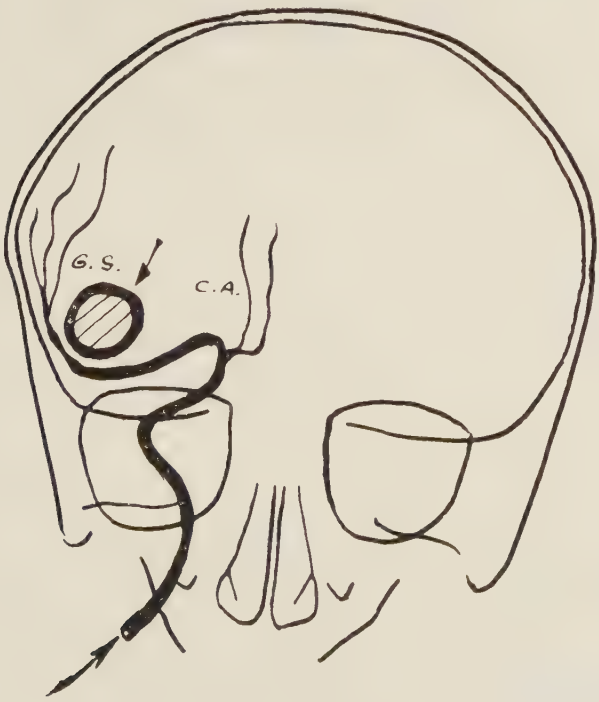
Les clichés de face comme de profil montrent une très importante malformation vasculaire de la région pariétale inférieure droite, située profondément, de siège paraventriculaire.

INTERVENTION (Drs DESCUNS, GARRE - Anesthésiste : Dr BISQUERRA).

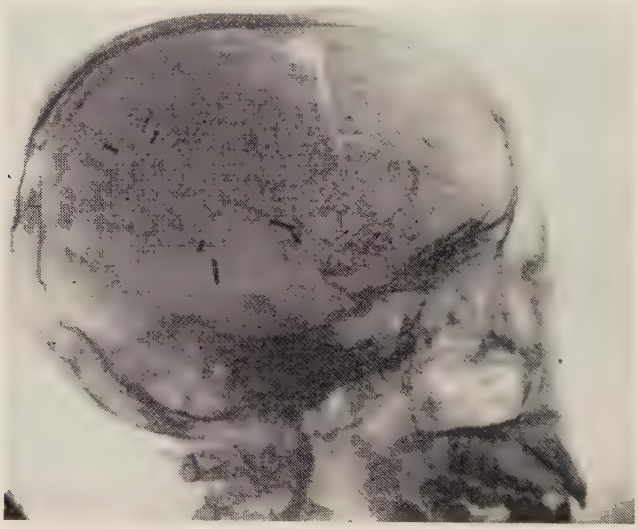
L'intervention est pratiquée **sous** hypotension contrôlée, avec anesthésie générale, en circuit fermé.



Face
De face, l'anévrysme a l'aspect caractéristique d'un triangle à base pariétal, à sommet paraventriculaire.



Volet temporo-pariéto-occipital droit. La dure-mère qui apparaissait moyennement tendue, est suspendue. Lors de son incision, le cerveau fait hernie. Une ponction pratiquée à la portie postérieure permet de trouver un hématome intra-cérébral. La troisième veine rolandique droite est coagulée. Une incision post-rolandique permet d'ouvrir rapidement un hématome qui est énorme, des dimensions d'une mandarine, et qui intéresse non seulement la partie du lobe pariétal, mais encore la presque totalité du lobe temporal droit. Les caillots sont aspirés. On atteint alors en avant la malformation qui est très profonde. Les différents pédicules sont clipés ; la totalité de la malformation peut être extirpée après coagulation et section de ses pédicules.



Profil

1) Angiographie post-opératoire : l'ablation a été totale.

Il s'agissait d'un anévrysme artério-veineux. Une énorme veine turgescente, une veine de drainage, qui en fin d'intervention s'est considérablement affaissée, n'a pas été liée.

En cours d'intervention, on a même pu voir très nettement le shunt entre artère et veine.

Hémostase de la cavité opératoire. Suture de la dure-mère.

Suites opératoires normales. Pas de déficit moteur post-opératoire.

Un drain extra-dural est laissé en place. Fermeture habituelle sur Pénicilline

Suites opératoires normales. Pas de déficit moteur post-opératoire.

ANGIOGRAPHIE DE CONTROLE :

L'image de la malformation a complètement disparu.

SUITES OPERATOIRES : parfaites. L'enfant fréquente de nouveau l'école.

OBSERVATION N° 8

D.., 37 ans.

Ictus avec hémorragie cérébro-méningée, hémiplégie gauche totale avec coma. Angiographie et intervention quinze jours après. Anévrysme cirsoïde de la vallée sylvienne droite avec hématome intracérébral. Angiographie de contrôle. L'hémiplégie gauche est en régression. Amnésie de fixation.

HISTOIRE CLINIQUE :

Il s'agit d'un officier aviateur de 37 ans 1/2. Il est important de signaler qu'il s'agit d'un sujet ayant pratiqué dix-sept ans de service actif dans le cadre du personnel navigant de l'armée de l'air. Il a, durant toute cette période, été scrupuleusement suivi du point de vue médical et rien ne laissait prévoir la brusque hémorragie qui allait le terrasser.

Un mois après être rentré d'Indochine où il a fait campagne durant dix-huit mois, il présente :

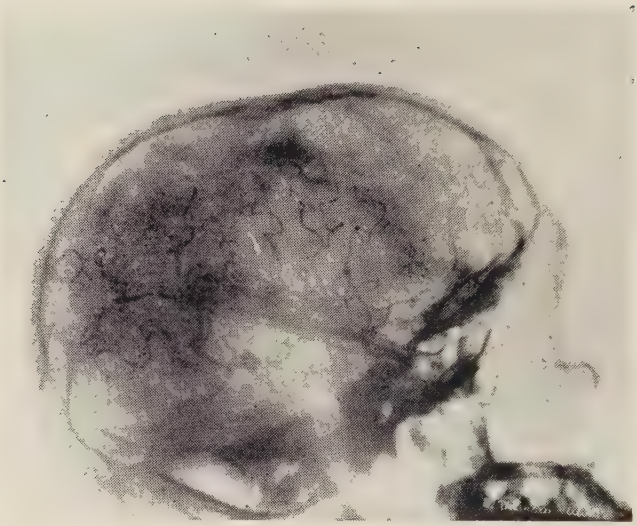
— **Une céphalée atroce,** affectant surtout l'hémicrane droit, irradiant rapidement dans la nuque.

— **Une hémiplégie gauche,** d'apparition lente et progressive. Il gagne son lit, réclame un calmant, puis tombe dans le coma.

EXAMEN NEUROLOGIQUE :

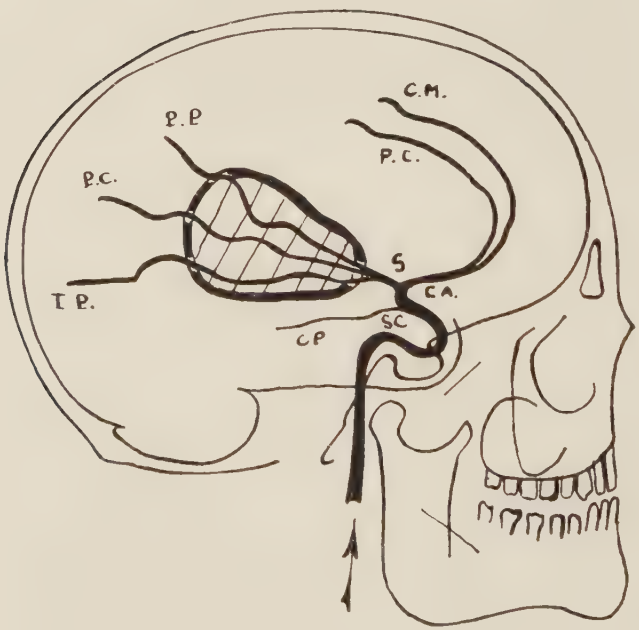
A l'entrée à l'Hôpital militaire de Blida, le malade présente un état subcomateux. Très obnubilé, il répond vaguement aux questions. On note à l'examen :

— Une hémiplégie gauche,



Profils.

1) Anévrysme profond occupant toute la vallée sylvienne.
Phase artérielle



— Une paralysie facia'e gauche de type central,

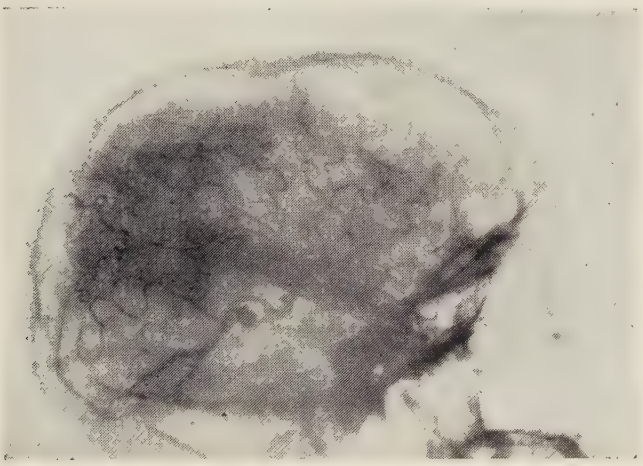
— Un signe de BABINSKI bilatéral,

— Des signes méningés.

De temps en temps, surviennent des crises de contracture au niveau des membres gauches.

Le diagnostic d'hémorragie méningée est confirmé par une **ponction lombaire** qui permet de retirer un liquide sanglant, hypertendu, et qui, après sédimentation des hématies est de coloration normale.

EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE :



2) Phase artério-veineuse.

Il montre une légère paralysie du membre droit. A l'examen du fond d'œil, on note :

— **du côté droit :** Une papille légèrement floue sans stase véritable.

— **du côté gauche :** Une papille normale

Le diagnostic d'hémorragie par rupture d'une malformation vasculaire est soulevé, et semble devoir être retenu, malgré l'existence dans les antécédents du malade de deux traumatismes crâniens :

— **l'un en 1938 :** à la suite d'un accident d'auto, le malade est resté subcomateux pendant trois jours ;

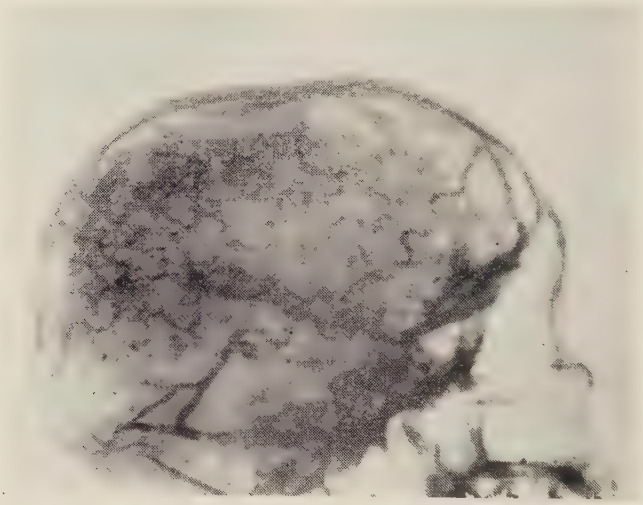
— **l'autre en 1940 :** son avion a été abattu pendant la guerre. Le traumatisme a été surtout facial.

Le malade est évacué sur le centre de neuro-chirurgie le quinzième jour.

ANGIOGRAPHIE :

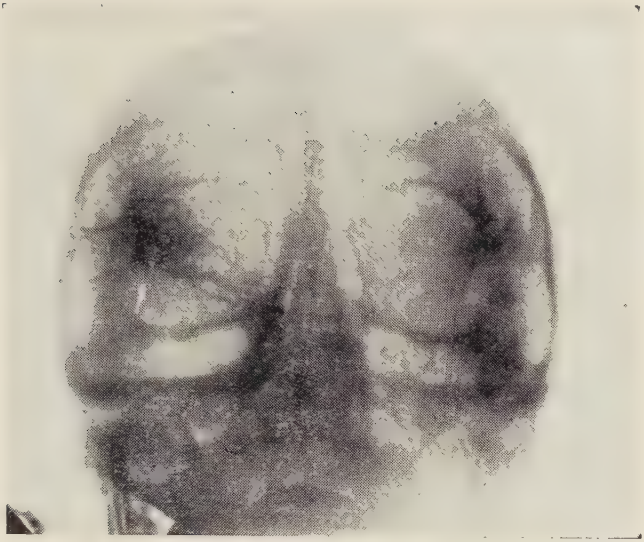
A droite sur les clichés de face et de profil, on voit un volumineux anévrysme cirsoïde intéressant toute la vallée sylvienne, profond, para-ventriculaire.

INTERVENTION (Docteur DESCUNS - Docteur GARRE. Anesthésiste : Docteur BISQUERRA).



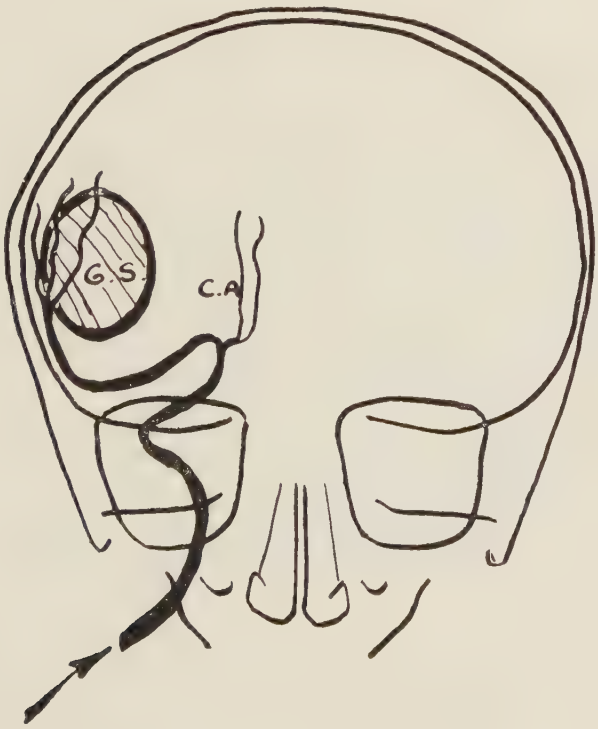
3) Phase veineuse. Remarquer les grosses veines de drainage.

On opère sous une anesthésie générale. Intubation, hypotension contrôlée. Grand volet pariéto-temporal droit centré sur la scissure de Sylvius. Suspension de la dure-mère. On voit immédiatement quelques vaisseaux anormaux à la pointe du lobe temporal droit, que l'on coagule. Par une ponction, on essaie de localiser un hématome éventuel ; cette recherche est négative. On pénètre alors dans la vallée sylvienne que l'on ouvre comme un livre. Dans la partie postérieure de la scissure de Sylvius, on réalise l'hémostase de quelques vaisseaux anormaux. Mais, ce n'est que très profondément, après avoir largement écarté les berges de la vallée sylvienne au contact de l'insula que l'on trouve un volumineux hématome intracérébral contenant de nombreux caillots que l'on aspire. On voit alors nettement la malformation dont on pratique la coagulation, vaisseau par vaisseau. Ceux-ci sont facilement clipés ou coagulés, car l'hypotension contrôlée est excellente, et

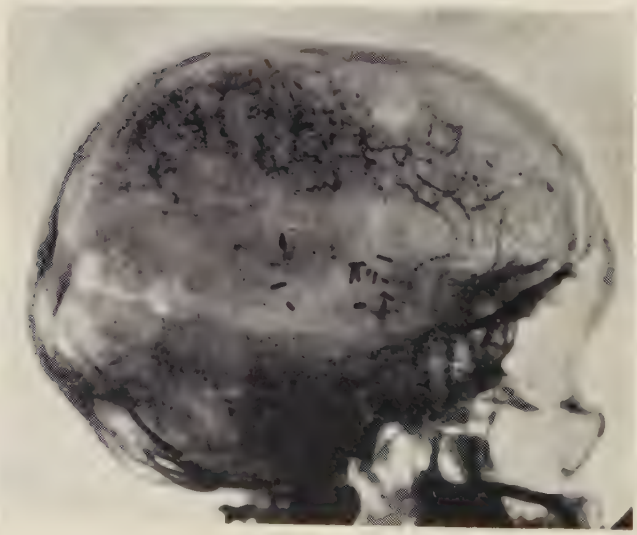


Face.

4) De face, image caractéristique paraventriculaire



4bis) Image paraventriculaire.



Profil.

5) Contrôle post-opératoire.

les vaisseaux parfaitement visibles. On fait la toilette complète de l'hématome intra-cérébral et, en fin d'intervention, toute la malformation semble avoir été clipée ou coagulée. Il n'est pas possible, en raison de l'hypotension, de pratiquer un angiographie per-opératoire.

L'hémostase de la cavité opératoire est soigneusement pratiquée. Suture soigneuse de la dure-mère.

A noter qu'une fois encore, cet anévrysme cirsoïde était para-ventriculaire et qu'il existait une hémorragie intra-ventriculaire.

Quelques jours après l'intervention, début des séances d'ionisation calcique transcérébrale.

ANGIOGRAPHIE DE CONTROLE :

Montre que l'extirpation de la malformation a été complète.

Actuellement : L'hémiplégie gauche est en voie de régression. Il persiste quelques phénomènes.

Du point de vue psychique, l'amnésie de fixation s'est atténuée.

Le malade observe un comportement presque normal.

OBSERVATION N° 9

C...., 22 ans.

Hémiplégie gauche brutale. Anévrysme artério-veineux de la vallée sylvienne avec gros hématome, intra-cérébral. Clipage. Extirpation. Amélioration de l'hémiplégie.

HISTOIRE CLINIQUE :

Il s'agit d'une malade européenne âgée de 22 ans, qui présentait depuis de longues années des céphalées. Le 15 janvier 1954, deux jours avant ses règles, elle sort d'un bureau surchauffé par temps froid. Elle accuse un très fort mal de tête mais ne s'en inquiète pas. Elle se couche. Son médecin vient la visiter le lendemain matin. Il note :

— Un état d'obnubilation naissant,

— Une photophobie,

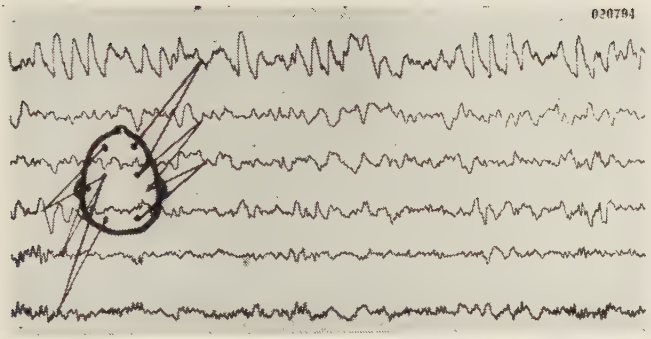
— Une hémiparésie gauche proportionnelle,

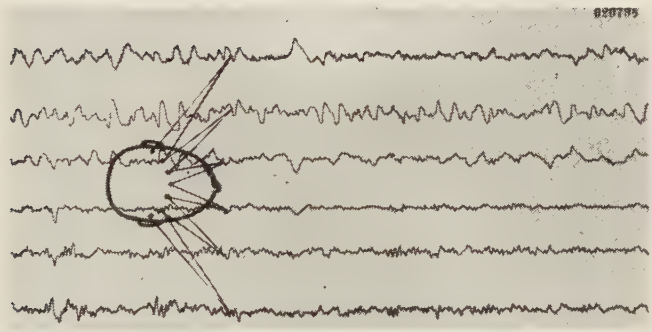
— Température : 37°.

EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE :

Pas de troubles de la motricité oculaire. Pas d'atteinte des vaisseaux rétiniens. Pas de stase papillaire.

UNE PONCTION LOMBAIRE est alors décidée. Elle permet le retrait d'un liquide légèrement trouble, à l'intérieur duquel on note la présence d'hématies, le reste de l'examen étant normal.





La malade est alors adressée à Barbier-Hugo pour examens complémentaires

A l'entrée : La malade est subcomateuse. On constate une hémiplégie gauche complète et on fait le diagnostic d'hématome intracérébral pour rupture de malformation vasculaire. D'ailleurs, l'interrogatoire nous apprend que cette jeune fille avait souffert, dans les années qui précédaient, de nombreuses crises migraineuses. Celles-ci avaient été mises sur le compte d'un dysfonctionnement endocrinien : en effet, elle avait noté une aménorrhée qui s'était échelonnée sur une période de 8 mois environ. Les règles sont redevenues normales après une thérapeutique au Synergon.

ELECTROENCEPHALOGRAMME :

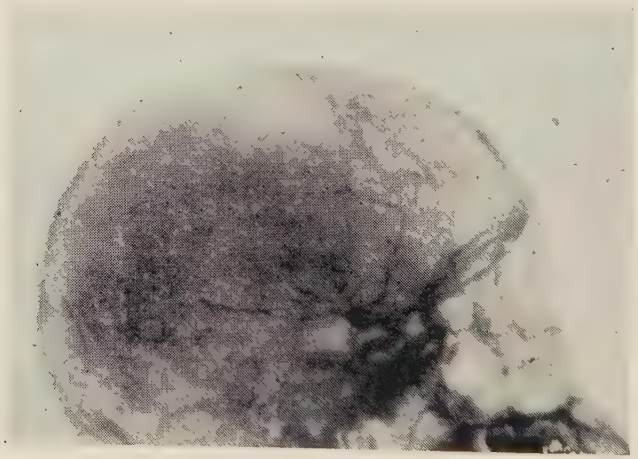
Tracé fortement anormal, montrant une souffrance diffuse de tout le cortex ; les rythmes normaux subsistent seulement en partie dans les régions postérieures gauches. Elles sont remplacées partout ailleurs par des ondes delta. A droite, dans la région fronto-pariétale, on observe le maximum d'anomalies : ondes delta de très grande amplitude et pointes, survenant par décharges presque continues.

En conclusion :

Souffrance importante de la région fronto-pariétale droite, évoquant des lésions à caractère expansif.

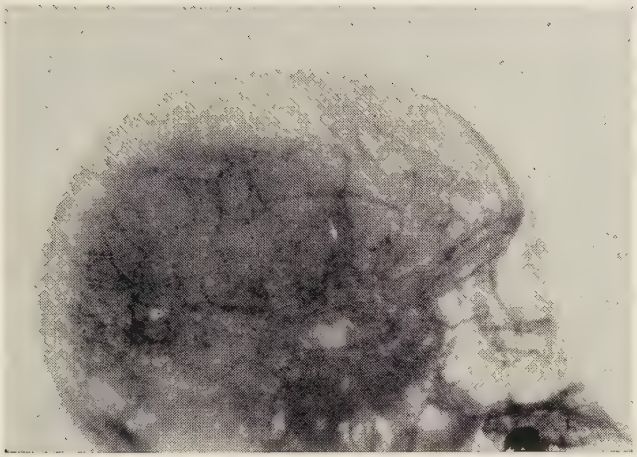
ANGIOGRAPHIE :

Les clichés montrent une image d'anévrysme artério-veineux de la région sylvienne ; sur les faces, cet « angiome » semble situé assez profondément. Refoulement vers le bas de la cérébrale antérieure en avant de la sylvienne dû à la présence d'un hématome assez volumineux.

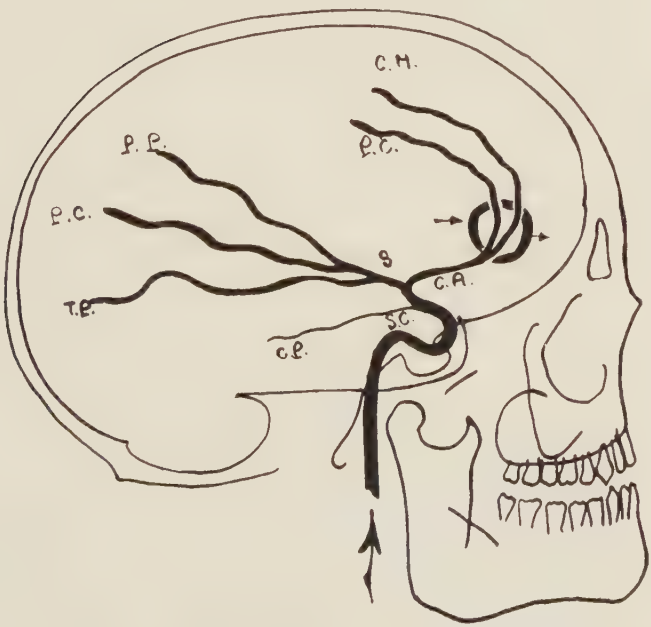


1) Anévrysme artério-veineux profond avec hématome intra-cérébral.
Phase artérielle : refoulement en avant de la cérébrale antérieure et vers le bas de la sylvienne.

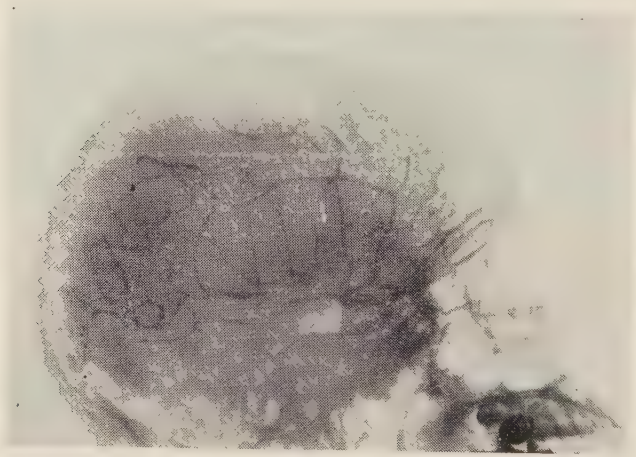
INTERVENTION (le 22 janvier 1954. Docteurs DESCUNS - GARRE. Anesthésiste : Docteur BISQUERRA).



2) La malformation apparaît. Les angiographies de face n'ont pu être reproduites : elles montreraient le siège paraventriculaire de la malformation.



L'intervention est pratiquée sous anesthésie générale, avec hypotension contrôlée. On soulève un grand volet temporo-pariétal droit centré sur la scissure de Sylvius. Suspension et ouverture de la dure-mère. Les circonvolutions apparaissent très repassées, surtout dans la région post-rolandique. Au niveau de celle-ci se dessine une zone grisâtre que l'on ponctionne très volumineux hématome intracérébral.



On pratique une incision corticale minime pour pénétrer dans cet hématome : on l'aspire. Il a approximativement les dimensions d'une mandarine. Il se poursuit, très antérieur, jusque sous la scissure de sylvius, et c'est à la partie toute antérieure de l'hématome que l'on trouve l'anévrysme que l'on coagule et que l'on extirpe.

En cours d'opération, il se produit une hémorragie assez importante que l'on maîtrise rapidement. Hémostase soigneuse. Suture de la dure-mère. Fermeture habituelle sur pénicilline.

Les suites opératoires sont normales.

Neuf jours après sont commencées les séances d'ionisation calcique transcérébrale.

L'hémiplégie gauche a considérablement régressé. Le malade a récupéré entièrement les mouvements du membre inférieur. Les mouvements du membre supérieur sont satisfaisants dans la partie proximale. L'extrémité distale est encore non utilisable mais en bonne voie de récupération.

OBSERVATION N° 10

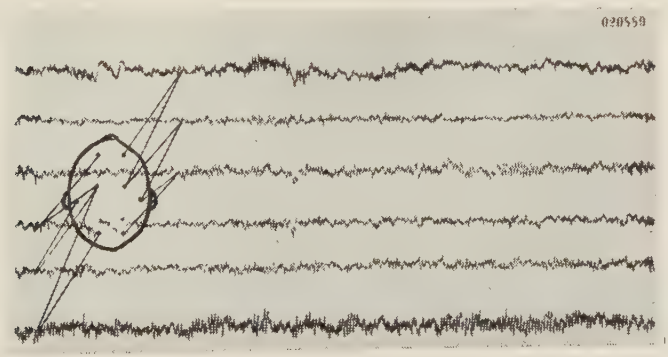
Monsieur M..., 27 ans.

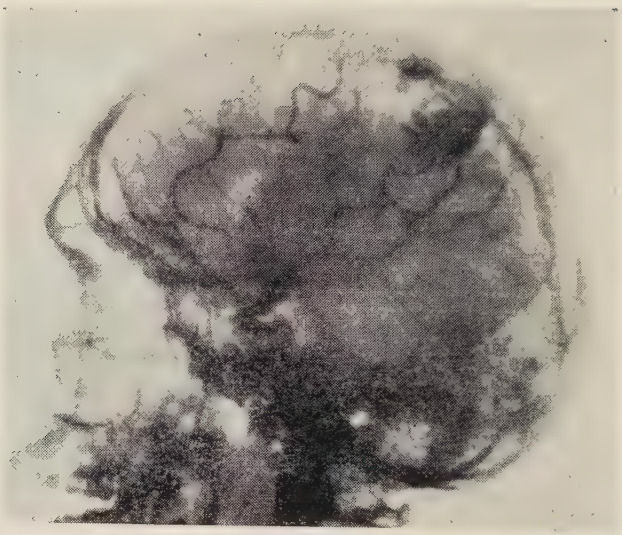
Crises d'épilepsie Bravais-Jacksonniennes du membre supérieur droit, depuis plusieurs années. Gros anévrysme cirsoïde rolandique supérieur gauche. Clipage partiel. Grosse hémorragie per-opératoire. Aphasie et hémiplégie post-opératoires. Une deuxième intervention est prévue.

HISTOIRE CLINIQUE :

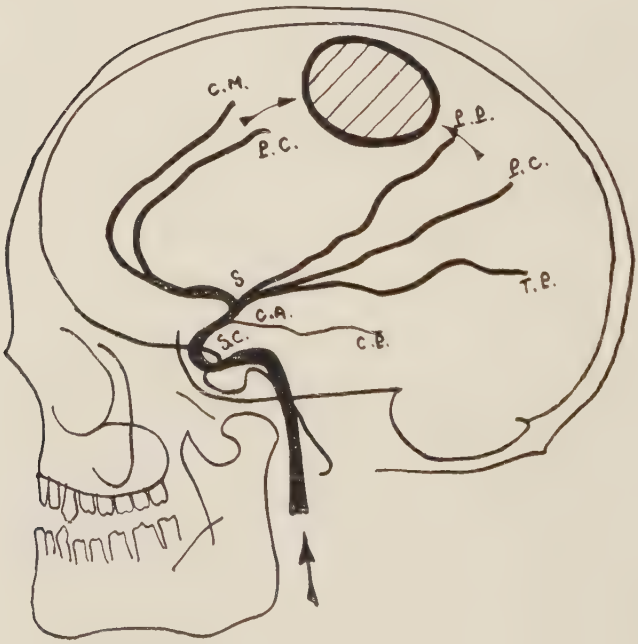
Malade européen, âgé de 27 ans, venant de Bône, adressé au Service par le Docteur d'ESHOUGUES, pour crises comitiales.

C'est en 1946 que sont apparues les premières crises d'épilepsie, de type Bravais-Jacksonniennes, localisées au membre supérieur droit, mais qui étaient parvées à ce moment-là. Progressivement, ces crises sont devenues de plus en plus typiques. Elles étaient précédées toujours, d'une **aura** consistant en sensation de crampe épigastrique. Les dernières crises étaient complètes : secousses musculaires au membre supérieur droit, perte de connaissance, morsure de la langue, émission involontaire d'urine.





Profils.
Anévrysme cirsoïde périphérique.
Phase artérielle.



Les membres inférieurs n'ont jamais été intéressés.

Il n'existe pas d'autres symptômes associés : pas de céphalées, pas de troubles oculaires, pas de vomissements, pas d'obnubilation. Le psychisme est intact

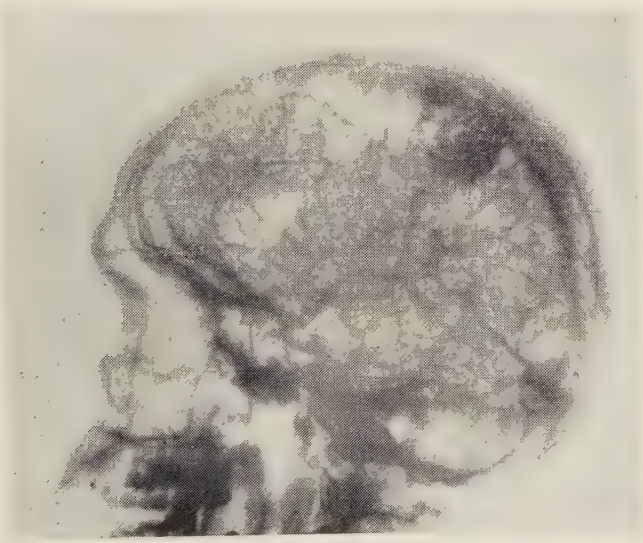
La recherche d'antécédents n'apporte pas d'éléments décisifs au diagnostic .

— une paratyphoïde,

— une variole,

— une appendicite (1948).

EXAMEN NEUROLOGIQUE :



Il est entièrement négatif.

— pas d'atteinte de la motricité,

— pas de troubles sensitifs,

— les réflexes sont tous normaux,

— les paires crâniennes sont toutes respectées.

Le reste de l'examen somatique ne révèle rien de plus.

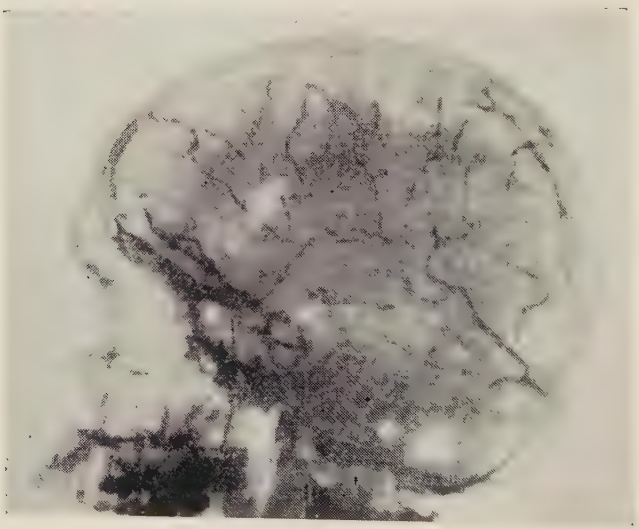
FOND D'ŒIL :

Pas de stase. Pas de signes d'œdème papillaire.

ELECTROENCEPHALOGRAMME :

Tracé constitué par des rythmes rapides irréguliers et survoltés, avec bonne réaction d'arrêt (le rythme alpha apparaît par intermittence en bouffées synchrones). On note avec un aspect d'ensemble assez dysrythmique et légèrement irritatif, la présence d'ondes thêtâ assez nombreuses dans les régions pariéto-temporales, légèrement majorées à gauche.

En conclusion : Souffrance corticale diffuse, sans signe net de localisation, à prédominance gauche.



3) Le dernier cliché ne montre plus la malformation, d'où nécessité de la série.

ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE :

Ventricules normaux. Images « d'atrophie » corticale de la région rolandique gauche. Rien d'anormal dans le liquide céphalo-rachidien.

ANGIOGRAPHIE :

Volumineux anévrysme cirsoïde de la région rolandique supéreeure gauche. Cet anévrysme reçoit de la sylvienne et de la cérébrale antérieure.

INTERVENTION (Docteurs DESCUNS - GARRE - Ansthésiste : Dr BISQUERRA).

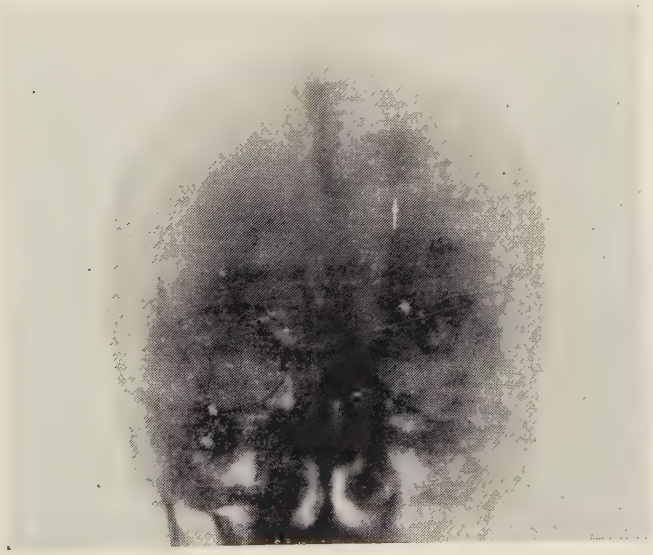
L'ntervention se déroule sous anesthésie générale en circuit fermé sous le couvert d'une hypotension contrôlée qui s'avérera inefficace.

Dès le rabattement du volet, le malade saigne énormément. Sous la dure-mère on aperçoit de gros vaisseaux. Suspension et ouverture de la dure-mère : elle permet de découvrir la malformation dont certains vaisseaux sont très volumineux. On voit très bien dans certains éléments vasculaires, se réaliser le mélange de sang veineux et artériel. On commence par pratiquer l'hémostase des principaux vaisseaux à l'aide de clips grands et moyens. La malformation ne s'affaise qu'en partie. On pratique alors le clipage du plus gros d'entre eux : l'anévrysme ne se thrombose toujours pas complètement, car une partie importante de sa vascularisation provient non seulement de la sylvienne, mais de la cérébrale antérieure.

On clipe plusieurs vaisseaux le long de la face interne de l'hémisphère. L'anévrysme cirsoïde n'étant toujours pas complètement affaissé, on tente son extirpation en masse après hémostase et section des vaisseaux.

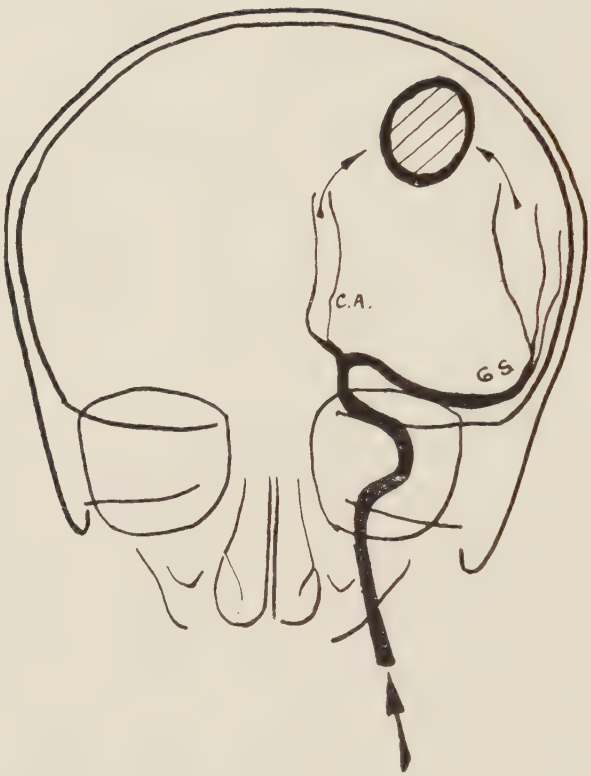
C'est alors que se produit une très grosse hémorragie qui oblige à interrompre l'intervention. La résection de la malformation n'a pas été totale.

Hémostase par coagulation, spongel, oxycel.



Face.

4) De face, on met en évidence les deux pédicules principaux, provenant l'un de la sylvienne, l'autre de la cérébrale antérieure.



La tension du malade tombe à 0. Suture de la dure-mère, rabattement du volet et fermeture sur drainage.

SUITES OPERATOIRES :

Durant la nuit qui a suivi l'intervention, installation d'une hémiplégie droite Le lendemain s'y ajoute une aphasie motrice.

20 jours après, l'aphasie a régressé en grande partie, mais l'hémiplégie persiste toujours aussi complète. Début de récupération du membre inférieur.

Nous n'avons pas encore pratiqué une angiographie de contrôle mais il est probable que la malformation sera en grande partie injectée.

Au mois de mai 1954 :

L'hémiplégie a favorablement évolué. La marche est facile. Le membre supérieur est presque totalement moteur : seule la motricité digitale laisse encore à désirer.

Tableau

Récapitulatif

TABLEAU

OBSERVATION N°	SEXE	AGE	HEMORRAGIES	EPILEPSIE	AUTRES SIGNES	NATURE DE LA
1	M.	40	1	0	Céphalées hémiplégie	Anévry cirsoï
2	F.	31	Trois accidents hémorrag.	0	0	Anévry cirsoï
3	M.	30	1	2	0	Anévry cirsoï
4	M.	40	0	0	Hémiplégie	Anévry cirsoï
5	M.	27	0	1	Hémiparésie	Anévry cirsoï
6	M.	28	1	0	Hémiparésie gauche	Anévry artério-v
7	M.	15	1	0	Hémiplégie gauche	Anévry artério-v
8	M.	37	1	0	Hémiplégie	Anévry cirsoï
9	F.	22	1	0	Migraines	Anévry artério-v
10	M.	28	0		0	Anévry cirsoï

RECAPITULATIF

SIEGE	PRESENCE D'HEMATOME INTRA-CEREBRAL	PRESENCE D'UN KYSTE PARAVENTRICULAIRE	INTERVENTION PRATIQUEE	RESULTATS
postérieur ne	0	0	Exploration	Décès
temporal ne	Hémorragie autour de malformation	0	Clipage extirpation	Guérison
que gauche	0	1	Clipage extirpation	Guérison
postérieur	0	0	Clipage extirpation	Guérison
tal gauche	0	0	Echec du clipage. Ligature. Carotide int.	Résultats fonctionnels satisf. Mauvais résult. anatom.
érébrale anté-			Clipage extirpation	Guérison
tal gauche		0	Clipage extirpation	Guérison
en droit		0	Clipage extirpation	Amélioration
en droit		0	Clipage extirpation	Amélioration
en droit	0	0	Clipage partiel	?

Clinique et Diagnostic

Considérations Générales

Les manifestations cliniques des anévrysmes artério-veineux et des anévrysmes cirsoïdes sont multiples. Toutes ne sont pas de même valeur pronostique et n'ont pas la même signification pathologique. Il est rare de voir des malades porteurs de telles malformations, en dehors d'une complication.

Or, celles-ci résultent :

1° d'une fissuration ou d'une rupture, d'où **hémorragies** ;

2° d'une irritation corticale ou sous-corticale, d'une souffrance ischémique du tissu cérébral déterminant des **accidents comitiaux.**

Crises d'épilepsie, hémorragies méningées ou cérébro-méningées, telles sont les manifestations qui conduisent le plus souvent ces malades en milieu neuro-chirurgical.

Ce n'est qu'après avoir fouillé le passé clinique de ces sujets, après un examen complet, que l'on note parfois l'existence d'autres symptômes beaucoup moins tapageurs, mais qui n'en viendra pas moins renforcer le diagnostic, au premier rang desquels il faut citer les céphalées de type vasculaire.

Aussi, envisagerons-nous l'étude clinique de la manière suivante :

— 1° **LES ACCIDENTS HEMORRAGIQUES.**

— 2° **LES ACCIDENTS COMITIAUX.**

— **LES AUTRES SIGNES** : Subjectifs et Objectifs

Hémorragies

Les hémorragies secondaires à la fissuration ou à la rupture des anévrysmes cirsoïdes et des anévrysmes artério-veineux, réalisent des tableaux cliniques différents, suivant que le sang s'épanche surtout dans les espaces sous-arachnoïdiens, dans les ventricules, ou se collecte en un hématome intra-cérébral L'hémorragie est très rarement une hémorragie méningée pure, cette dernière étant surtout le fait des anévrysmes artériels de la base. Lorsqu'il s'agit d'anévrysmes artério-veineux ou cirsoïdes, nous pouvons affirmer que l'hémorragie est toujours cérébro-méningée ou cérébro-ventriculaire. Chez la plupart de nos malades qui ont fait un épisode (même fruste) d'hémorragie sous-arachnoïdienne, un hématome intra-cérébral, de dimensions importantes a été trouvé (Obs-n^{os} 3, 6, 7, 8, 9). Dans l'Observation n° 3, il y avait un kyste paraventriculaire, mais nous avons souligné par ailleurs son caractère d'hématome ancien. Des discussions ont été soulevées sur le trajet emprunté par le sang pour se rendre dans les espaces sous-arachnoïdiens. Pour certains auteurs, le sang se fraie un chemin au travers des fibres de la substance blanche, se dirige vers la périphérie et s'épanche dans les espaces sous-arachnoïdiens. Pour JEFFERSON[7] l'hémorragie n'est sous-arachnoïdienne, qu'en troisième lieu. Pour cet auteur, le sang s'épancherait d'abord dans les cavités ventriculaires après un trajet intra-cérébral, et n'apparaîtrait dans les méninges qu'après avoir cheminé avec le liquide céphalo-rachidien au travers des orifices mettant en communication le département central du liquide épendymaire avec le département périphérique.

En réalité : les malformations superficielles (Obs. n° 3) donnent des hémorragies méningées importantes avec de petits hématomes intracérébraux. Les malformations profondes (Obs. 6. 7, 8, 9) donnent un gros hématome intra-cérébral avec petite hémorragie méningée par fissuration ventriculaire.

De nombreux facteurs ont été évoqués comme favorisant le déroulement d'un accident hémorragique :

— **la grossesse** (VAN BOGAERT - THIEBAUT).

Nous l'avons observée une fois (Obs. n° 2). Le premier épisode de fissuration dont a souffert notre malade, se situe au jour même de l'accouchement, au moment où la contraction abdominale était la plus forte (ce qui, d'ailleurs, se rapproche du rôle de « l'effort » dans le déterminisme de ces accidents comme nous le verrons par la suite)

— **Les menstrues :**

C'est le cas de notre neuvième Observation. Notre malade avait présenté une violente céphalée deux jours avant la date présumée des règles.

— **Le traumatisme.**

Nous ne l'avons pas observé. Il a cependant été invoqué souvent, comme élément favorisant (THIEBAUT-LAZORTHES).

— **les efforts :**

Plusieurs de nos malades étaient fervents sportifs (Obs. n^{os} 3, 7, 8). Chez l'un d'eux, la première manifestation s'est déroulée à la fin d'une course à motocyclette ; chez le même sujet, le deuxième accident survint au cours d'une partie de chasse, après une longue marche.

— **La colère :**

Notre malade n° 7 fut victime d'une hémorragie méningée quelques heures après une violente discussion

— **La chaleur :**

On la trouve fréquemment signalée dans les circonstances entourant la survenue des premiers accidents hémorragiques. Notre malade n° 3 a fait trois accidents qui ont coïncidé chaque fois avec un séjour de plusieurs heures en plein soleil. D'ailleurs, c'est le

diagnostic d'insolation qui avait été posé à cette époque (notons de plus, que ces trois alertes se sont manifestées toujours en plein milieu de l'été).

Bien souvent, l'on ne note rien dans les antécédents précédant immédiatement l'hémorragie, qui puisse être retenu comme cause favorisante ou même déclenchante.

Il est classique de dire (LAZORTHES) que ces anévrysmes saignent rarement après trente-cinq ans. Notre Observation personnelle ne confirme pas cette notion : notre seconde malade a saigné trois fois, et elle avait trente-sept ans ; notre sujet n° 4 avait quarante ans, et a présenté une hémorragie méningée ; quant à notre huitième cas (le malade avait trente-sept ans), l'accident a revêtu le tableau de ce que CLOVIS VINCENT désigne sous le terme de « catastrophe cérébrale ».

Quoiqu'il en soit, une notion reste vraie et constante : c'est leur fréquence. OLIVECRONA en rapporte dans 50 % de ses observations. JEFFERSON dix cas sur vingt-sept. RIZER et LAZORTHES, cinq cas sur huit. Personnellement, nous avons noté une hémorragie dans huit de nos dix Observations. Celle-ci peut se manifester selon différentes modalités, que l'on peut schématiser en trois tableaux :

— **Un premier tableau** (exceptionnel) :

C'est celui d'une hémorragie sous-arachnoïdienne pure, à forme cérébrale : violents maux de tête, vertiges, légère obnubilation. Ces phénomènes peuvent régresser en vingt-quatre heures sans laisser de séquelles. C'est la première alerte qui, malheureusement presque toujours, a été insuffisante pour diriger le malade vers un centre neuro-chirurgical.

— **un deuxième tableau :**

Il résulte de l'adjonction au précédent d'un syndrome déficitaire. Celui-ci peut être très fruste :

— simple parésie faciale (Obs. n° 3),

— hémiparésie régressant en quarante-huit heures (Obs. n° 7),

parfois il est plus net :

— hémiplégie (flasque ou spasmodique — avec ou sans aphasie (Obs. n° 4).

Une récupération fonctionnelle peut s'observer. Celle-ci peut n'être que temporaire, la répétition de tels accidents étant hautement significative. Leur succession à un épisode antérieur plus bénin, chez tout malade jeune, non artério-scléreux, non hypertendu, doit conduire celui-ci à la pratique d'une angiographie dans les délais les plus rapides.

Cette répétition des accidents hémorragiques a été soulignée dans une observation de GUILLAUME : la malade avait saigné quatre fois. Trois épisodes hémorragiques se sont succédés chez notre second sujet. La troisième hémorragie a plongé la malade dans le coma, et l'intervention a été pratiquée d'urgence.

— Un troisième tableau :

C'est celui de l'ictus apoplectique : un sujet jeune, en pleine santé apparente, est pris de céphalées atroces, s'effondre sans connaissance. A l'examen, il existe une hémiplégie avec signe de BABINSKI bilatéral (Obs. n° 8). Une telle symptomatologie actuellement impose deux sanctions :

1° Affirmer l'hémorragie par la ponction lombaire, faite prudemment avec soustraction modérée de liquide, après vérification du fond d'œil ;

2° Après une thérapeutique d'urgence (soins infirmiers, toni-cardiaques légers, oxygène, vitamine K, vitamine P), pratiquer immédiatement une artériographie. Celle-ci s'impose, répétons-le, chez tout sujet **jeune,** victime d'un accident hémorragique cérébro-méningé.

Celui-ci est souvent très fruste. Personnellement, nous avons proposé l'angiographie cérébrale à des malades présentant une simple xanthochromie du liquide céphalo-rachidien (Obs. n° 7) ou bien quelques hématies isolées dans le même liquide (Obs. n° 9).

Les Épilepsies

Les crises d'épilepsie constituent une des manifestations les plus fréquentes de ces malformations vasculaires cérébrales. Elles marquent en moyenne le début de la maladie dans 50 % des cas : OLIVECRONA note trente-trois épilepsies sur quarante-deux « angiomes » ; des quinze épilepsies trouvées dans l'histoire clinique des vingt-sept « angiomes » de JEFFERSON, dix sont le premier signe de l'affection, treize sont de type Bravais-Jacksonnien. Les trois malades de PILCHER entrent également dans la maladie par la voie de l'épilepsie. Deux de nos malades (Obs. nos 5-10) ont été eux aussi alertés par des crises comitiales de type Bravais-Jacksonnien. Deux autres (Obs. nos 2 et 3) ont présenté des crises, soudées même en état de mal : mais elles ne constituaient pas **la première** alerte ; elles étaient postérieures à un épisode hémorragique — nous aurons l'occasion d'insister sur la différence de pronostic existant entre ces deux formes. Comme nous l'avons déjà dit, ces crises sont le plus souvent localisées : dans la plupart des cas de type Bravais-Jacksonnien (Obs. nos 5 et 10), quelquefois réalisant un état de mal (Obs. n° 3). Fréquemment, se manifeste une aura qui pourra être sensitive, motrice, sensorielle, viscérale (notre sujet n° 10 éprouvait toujours avant sa crise une sensation de crampe épigastrique). Elle doit faire soupçonner l'existence d'une malformation lorsque l'examen découvre au cours de la phase post-critique un déficit moteur, permanent ou transitoire (Obs. n° 5). Encore, ce déficit peut-il manquer souvent (Obs. nos 3 et 10).

Rarement, elle affectera le type de l'épilepsie sous-corticale : soit sous la forme de l'épilepsie-coma, soit sous forme de perte brusque de connaissance ou de contracture tonique. Quelquefois, ce sont des manifestations purement sensitives, à type de névralgies ou d'algies paraoxystiques localisées. DAVID en rappporte une observation très intéressante : aux algies s'associait une asomatognosie, celle-ci étant considérée par l'auteur comme un équivalent épileptique.

Il arrive très souvent que le mal comitial traduise seul, l'existence d'une malformation vasculaire : on peut ainsi individualiser la « **forme épileptique** » des anévrysmes cirsoïdes et artério-veineux du cerveau.

Pour expliquer l'apparition des crises d'épilepsie chez de tels malades, on peut invoquer deux facteurs :

— un facteur irritatif, cortical ou sous-cortical, dû à la présence de la malformation,

— une souffrance ischémique du parenchyme cérébral. Cette anoxie peut-être localisée à l'hémisphère sur lequel se développe la malformation. Parfois, elle s'étend à l'hémisphère opposé, témoin, cette observation de Gosta NORLEN où les crises comitiales se déclenchaient du même côté ou siégeait le « pseudo-tumeur ».

Il semble que les anévrysmes cirsoïdes, plus que les anévrysmes artério-veineux soient capables de provoquer de telles manifestations (celles-ci constituant la première alerte). Ces anévrysmes cirsoïdes sont alors très développés en surface, ils seront bien visibles lorsqu'on soulèvera un volet : ils entrent dans le premier des deux groupes d'anévrysmes cirsoïdes que nous avons distingués au cours de notre étude anatomo-pathologique. De plus, nous pouvons affirmer que lorsqu'une crise d'épilepsie constitue la première manifestation d'une telle malformation (Obs. n° 10), celle-ci n'a pas encore saigné. C'est cette notion qui comporte en soi, un élément de pronostic sévère. En effet, nous avons indiqué par ailleurs l'avantage opératoire qui résultait de l'existence d'un hématome intracérébral juxtaposé à la malformation : celui-ci « dissèque » les pédicules, détermine les plans de clivage et permet un clipage et une extirpation plus faciles. Notre observation personnelle illustre bien cette donnée : l'extirpation a été impossible (et sa tentative a failli entraîner la mort de nos malades sur la table d'opération) dans

,es deux cas (5 et 10) où les crises comitiales constituaient les signes d'alarme. Notre sujet n° 3 par contre, qui était victime de crises d'épilepsie beaucoup plus dramatiques dans leur déroulement, a pu bénéficier d'une intervention radicale : mais il avait présenté un an auparavant un épisode d'hémorragie méningée et, à l'intervention, il existait une formation kystique, séquelle d'un hématome intra-cérébral ancien.

La conclusion de cette étude de l'épilepsie dans les cas d'anévrysmes artério-veineux et cirsoïdes de l'encéphale sera la suivante : la forme épileptique pure de ces malformations est plus grave que la forme hémorragique car les possibilités opératoires en sont beaucoup plus réduites, l'anévrysme semblant avoir conservé une vitalité plus grande.

Les Autres Signes

Bien que d'importance nettement inférieure aux syndromes précédents, ils n'en sont pas moins très évocateurs. Aussi, doit-on les rechercher avec soin chez tout malade conduit en milieu neuro-chirurgical pour épilepsie ou hémorragie cérébro-méningée. Ils mettront cliniquement sur la voie du diagnostic déjà soupçonné. Lorsqu'ils constituent les seuls symptômes qui amènent les malades à consulter, c'est au médecin praticien à ne pas les négliger, à apprécier l'importance de leur durée, de leur répétition, surtout chez des sujets jeunes.

Les plus importants d'entre eux sont :

— Les Céphalées :

— généralisées parfois, à type de migraines, coïncidant avec la venue des règles, un effort, une grossesse.

— souvent localisées à un hémicrane. Elles sont toujours de type vasculaire.

Quand elles sont tenaces, avec irradiations à la nuque, elles sont bien souvent la traduction clinique d'un épisode de fissuration. L'interrogatoire doit s'efforcer de préciser la date de ces premières manifestations céphalalgiques et, bien souvent, on retrouvera ce passé migraineux dans l'adolescence ou même dans la première enfance.

Rarement, ces céphalées s'accompagnent d'un syndrome clinique d'hypertension intra-crânienne. En dehors des complications hémorragiques, jamais de vomissements, de ralentissement du pouls, rarement de l'obnubilation.

Quelquefois, **un syndrome neurologique** s'y associe. Des troubles moteurs sensitifs, des hémianopsies relatives ou absolues, des aphasies (soit aphasie de BROCA, soit aphasie de WERNICKE) Mais, en général, ces symptômes constituent les séquelles d'un épisode hémorragique antérieur passé inaperçu. Certains sont considérés comme des équivalents épileptiques tels « le cas de gaucherie et d'écriture en miroir » publié par CHAVANY.

L'examen montrera parfois une légère **exophtalmie.** Celle-ci est unilatérale. Elle est discrète et ne revêt jamais l'aspect de l'exophtalmie pulsatile que l'on observe dans les anévrysmes carotido-caverneux post-traumatiques. Nous l'avons observé une fois.

— Le souffle intra-crânien :
a été entendu rarement. Les premiers auteurs considéraient ce signe comme capital (CUSHING, BAYLEY, STEINHEIL). En réalité avec la pratique de l'angiographie, il se révèle très peu fréquent par rapport au nombre d'angiomes observés. Il a certainement perdu de sa valeur diagnostique, d'autant plus qu'il n'est pas pathognomonique, puisqu'on peut l'entendre dans les cas de fistule artério-veineuse post-traumatique, d'anévrysme carotidien et dans quelques cas de méningiomes très vasculaires.

— L'examen du fond d'œil :

Il est très souvent normal, mais il prend tout son intérêt lorsqu'il permet d'affirmer un œdème papillaire. Celui-ci est réduit le plus souvent à un simple flou des bords papillaires. sans que l'on puisse parler de stase vraie. Cet œdème n'est observé que lors des poussées évolutives. Il est rare, dans les cas qui nous intéressent, de trouver l'existence d'une angiomatose rétinienne. Celle-ci s'observe surtout dans le cas d'un angio-réticulome du cervelet. Jamais, on ne rencontre dans le cas des anévrysmes cirsoïdes et artério-veineux, d'hémorragie rétinienne péri-papillaire, telle qu'on en observe fréquemment lorsqu'il s'agit d'une fissuration d'anévrysmes artériels basilaires.

Le reste de l'examen cherchera à mettre en évidence une malformation développée sur un autre territoire vasculaire :

— le cuir chevelu,

— la face,

— les membres,

— **les viscères :**

l'un de nos malades (Obs. n° 1) était porteur, en plus d'un anévrysme cirsoïde pariétal, d'une même malformation au niveau du cuir chevelu. De plus, un téléthorax a révélé l'existence de malformations angiomateuses intra-pulmonaires ; une gastroscopie de même, permit d'affirmer l'existence de vaisseaux anormaux au niveau de la muqueuse gastrique. Ces phénomènes, nous l'avons dit, sont en relation avec un trouble général de l'embryogénèse.

La suite de l'exploration clinique ne permettra presque jamais de retrouver un retentissement cardio-vasculaire de cette fistule artério-veineuse. Nous n'avons jamais observé de tachycardie, ni de signes même discrets d'hypertrophie ventriculaire gauche. VERBIEST publie cependant deux cas de décompensation cardiaque avec gros ventricule gauche et signes de surcharge gauche à l'électrocardiogramme. L'anévrysme artério-veineux cérébral et l'anévrysme cirsoïde s'opposent aux anévrysmes artério-veineux des membres qui, même avec communication étroite, ont très vite un retentissement cardiaque fâcheux.

Diagnostic

Cet ensemble symptômatique évoque de nombreux diagnostics :

— **1° l'épilepsie généralisée :**

elle fait penser à l'épilepsie essentielle, d'autant qu'elle est apparue dans le jeune âge.

— **2° l'épilepsie Bravais-Jacksonnienne :**

on songe à une tumeur, en particulier à un méningiome : mais il n'y a pas de processus évolutif permanent ; souvent, au contraire, des phases de régression totale. Les signes d'hypertension intracrânienne manquent, nous l'avons vu. Néanmoins, bien souvent, la clinique est insuffisante, de même que certains examens complémentaires (électroencephalogramme ; ventriculographie). Seule, l'angiographie sera capable d'apporter la preuve du diagnostic.

— **3° Les déficits hémiplégiques :**

chez un sujet jeune, ils font discuter un bon nombre d'affections ; suivant le mode d'évolution de l'hémiplégie, on pensera volontiers à une artérite syphilitique, à une embolie, à une sclérose en plaques ; une phlébite cérébrale est souvent invoquée (Obs. n° 7). On devra aussi songer à une thrombose carotidienne, dont le diagnostic pré-opératoire sera renforcé par l'existence d'un signe de PAILLAS.

— **4° en présence d'une hémorragie méningée :**

on écartera l'hypertension artérielle rare avant trente-cinq ans, et le traumatisme habituellement évident : on se doit aussi d'éliminer rapidement une maladie sanguine ou infectieuse hémorragique, une maladie d'OSLER, une lésion spécifique. C'est à l'existence

d'une malformation vasculaire qu'il faudra alors songer ; celle d'un anévrysme artériel intra-crânien doit retenir notre attention: l'association d'une paralysie oculaire (le moteur oculaire commun le plus souvent), la découverte d'une hémorragie rétinienne péri-papillaire à l'examen du fond d'œil, seront en faveur de la rupture d'un tel anévrysme. C'est, de toute manière, l'angiographie qui précisera le diagnostic. Celle-ci d'ailleurs, constitue le maître examen de toute la série d'investigations para-cliniques à mettre en œuvre et que nous allons envisager maintenant.

Électroencéphalographie

C'est à ROHMER que l'on doit d'avoir systématisé l'étude électroencéphalographique des anévrysmes cirsoïdes et artério-veineux du cerveau.

Plusieurs possibilités sont à retenir :

— **1° L'anévrysme n'est pas compliqué d'hémorragie ni accompagné d'épilepsie.**

Il ne modifie guère le tracé (petit foyer inconstant d'ondes thêta, modification du rythme de base et petites anomalies bilatérales).

— **2° S'il existe des crises comitiales** (sans hémorragie sous-arachnoïdienne) : on note souvent sur les tracés des anomalies consistant en foyers delta qui correspondent en gros au siège de l'anévrysme, et un tracé asymétrique avec augmentation du rythme alpha du côté atteint. Souvent, les anomalies sont peu importantes, à type d'ondes lentes plus ou moins diffuses (Obs. n° 9). Parfois, c'est un aplatissement du rythme alpha du côté de la malformation qui est noté.

— **3° La malformation est compliquée d'hémorragie méningée** (sans épilepsie).

Souvent les tracés sont symétriques et comportent des anomalies diffuses à type de rythmes thêta et de rythmes rapides. Chez d'autres malades, il existe une asymétrie nette du rythme alpha, qui apparaît très diminué du côté de la malformation.

— 4° **Il y a hémorragie méningée et épilepsie :**

Quand les deux syndromes sont associés, il existe presque toujours des altérations delta localisées au niveau du siège de l'anévrysme artério-veineux ou cirsoïde.

— 5° **Lorsqu'il existe un hématome intra-cérébral associé :**

On note de grosses complications des tracés en rapport avec le siège de l'hématome (foyers d'ondes delta et dysrythmie généralisée).

EN RESUME :

Il n'est pas possible sur le vu des tracés électroencéphalographiques de discerner un anévrysme cirsoïde d'un anévrysme artério veineux. Dans l'ensemble, deux sortes d'anomalies sont généralement rencontrées :

— un delta polymorphe localisé,

— une asymétrie du rythme alpha.

Rarement, elle permettra de retenir le diagnostic d'anévrysme artério-veineux, ou cirsoïde du cerveau. Elle n'en mérite pas moins de retenir l'attention, car elle peut fournir nombre d'indications de valeur, qui mettront sur la voie du diagnostic et inciteront à pousser plus loin les investigations paracliniques.

— **1° Anomalies des sillons vasculaires :**

Ce sont les plus fréquentes. Elles consistent dans l'accentuation des empreintes vasculaires normales. En particulier, le canal de la méningée et celui de ses branches « se montrent dilatés, tortueux, avec par places des dilatations ampulliformes » (CHAVANY et TAPTAS). Cette dilatation porte d'ailleurs sur l'ensemble des vaisseaux de la boîte crânienne

D'autres fois l'on pourra décrire des « ombres spiralées à double contour évocatrices d'une paroi vasculaire » (PLUVINAGE).

— **2° Les calcifications intra-crâniennes :**

Elles sont faciles à diagnostiquer lorsqu'elles existent, mais elles existent rarement. Gosta NORLEN en décrit un cas sur son ensemble de 10 observations, de même que GUIOT. Un autre en est rapporté par DAVID dans l'observation que nous avons rappelée au cours de l'étude clinique. Dans ce cas, on avait posé le diagnostic de tuberculome calcifié ou d'oligendrogliome, et ce n'est qu'à l'intervention qu'un petit « angiome » superficiel a été découvert et extirpé.

Toutefois, il ne faut pas trop compter sur la découverte d'une telle image. Personnellement, nous ne l'avons jamais rencontrée.

— 3° **Déformations osseuses de la boîte crânienne :**

On en décrit deux sortes :

— **des Hyperostoses** de la voûte, nettement visibles quand elles existent sur les clichés, sans préparation. Sur les angiogrammes, elles se trouvent localisées exactement en regard de la malformation (THIEBAUT en rapporte un cas très suggestif).

— plus fréquemment décrites sont les **images d'usure** de la boîte crânienne. Mais, au contraire des hyperostoses, cette décalcification des os de la voûte n'est pas localisée : elle est en général très étendue. Elle traduit souvent l'existence d'un volumineux anévrysme cirsoïde, à pôle cortical très développé. Dans son ouvrage sur l'angiographie cérébrale, EGAZ MONIZ en rapporte un cas : dans cette observation « l'érosion osseuse était tellement importante que l'angiographie a été jugée inutile ». L'intervention a été décidée sur le simple examen des clichés sans préparation.

L'Angiographie Cérébrale

Elle reste, de loin, l'élément capital du diagnostic. Elle seule permet d'affirmer ou de rejeter l'existence d'une malformation vasculaire.

1° LA TECHNIQUE :

Chaque fois qu'il est possible, l'injection du produit de contraste dans la carotide primitive est pratiquée par voie percutanée.

1) l'injection :

Le malade est mis en décubitus dorsal, la tête en hyperextension maxima. Il suffit de ponctionner sur le trajet carotidien que l'on perçoit au doigt. L'orifice cutané de ponction doit être à un ou deux centimètres au moins au-dessous du bord supérieur du cartilage thyroïde, siège approximatif de la division carotidienne. Dès que l'artère est ponctionnée, c'est-à-dire que le trocart donne du sang rouge en goutte à goutte serré, il importe de cathétériser le vaisseau en poussant le trocart dépourvu de son mandrin dans la lumière vasculaire. Cette manœuvre est toujours facile, à condition d'être bien tangentielle à la peau ; et elle est essentielle car, quels que soient par la suite les changements de position exigés de la tête, le trocart reste dans l'artère. Cependant, le cathétérisme ne doit pas être exagéré, car il risquerait d'engager l'extrémité de l'aiguille dans la carotide externe. C'est pour éviter ce risque qu'il importe de piquer assez bas, à deux centimètres au moins en amont de la bifurcation carotidienne.

La substance opaque utilisée est la diodone (dérivé iodé organique en solution à 50 %), dont la solubilité remarquable assure l'inocuité générale et une tolérance locale parfaite

— 2) la prise de clichés :

Les clichés sont d'abord pris de profil au nombre de cinq en huit secondes, à l'aide d'un sériegraphe particulier au service, des Docteurs CHEVROT et VIALLET. Ce n'est qu'après interprétation de l'image sur les clichés de profil que l'on décidera la prise de clichés de face, dont l'intérêt topographique est primordial (après nouvelle injection de diodone, le trocart ayant été laissé en place).

2° LES RESULTATS :

— 1) l'anévrysme cirsoïde :

Il se présente tantôt sous l'aspect d'une image à contours nets, quadrangulaire ou ovalaire, tantôt sous l'aspect de taches plus ou moins étendues, quelque peu nuageuses, qui apparaissent au temps artériel. On note habituellement au premier temps de l'épreuve, une ou plusieurs artères dilatées et flexueuses, aboutissant à la lésion. Il est possible de voir s'injecter (mais non constamment), dès le temps artériel, un ou plusieurs efférents veineux, dont l'opacité s'accentuera au temps suivant.

— 2) L'anévrysme artério-veineux :

Dans ce cas, ce qui frappe avant tout, c'est l'injection isolée au stade artériel **en même temps, d'une artère flexueuse et d'une veine cérébrale,** témoignant d'un shunt artério-veineux très localisé, C'est lors d'une étude attentive qu'on découvre, au voisinage immédiat de la veine injectée, une tache vasculaire du volume variant d'un grain de blé à un pois, qui indique la présence de la touffe artériolaire, origine du shunt (Obs. n° 9).

— 3) le reste de la circulation cérébrale :

L'examen des clichés permettra par là-même d'apprécier un éventuel retentissement de la malformation sur le reste de la circulation encéphalique. Gosta NORLEN note, dans quelques-unes des observations qu'il publie, l'injection insuffisante d'une cérébrale antérieure (l'anévrysme artério-veineux était sylvien) : or, après extirpation et angiographie de contôle, la cérébrale antérieure était cette fois, normalement injectée. C'est ce retentissement circulatoire à distance qui peut expliquer certaines « souffrances » que ne justifie pas à elle seule la simple localisation de la malformation.

Enfin, l'étude des clichés angiographiques permettra, en interprétant certaines images de refoulement vasculaire, d'apprécier l'existence d'un hématome intra-cérébral voisin de la malformation.

Nous ne pratiquons pas, au Centre neuro-chirurgical Barbier-Hugo d'angiographie bilatérale systématiquement : celle-ci ne s'impose que dans le cas où une ligature carotidienne est envisagée.

Nous verrons que les indications d'une telle intervention sont réduites.

L'Insufflation Gazeuse Ventriculaire

De nombreux auteurs (JEFFERSON, CHAVANY, GUILLAUME, Gosta NORLEN et plus récemment PETIT-DUTAILLIS) font succéder à l'angiographie cérébrale, une ventriculographie. Cette dernière aurait divers avantages :

— elle permettrait d'affirmer l'existence d'un hématome ou d'un caillot paraventriculaire,

— elle faciliterait la tâche du chirurgien dans le choix de la voie d'abord de la malformation.

Il nous a été donné de pratiquer une insuflation gazeuse ventriculaire dans quatre de nos observations : deux par voie occipitale (Obs. n^{os} 2 et 5), deux autres par voie lombaire (Obs. n^{os} 7 et 10). **Ces examens ont été réalisés parce que le diagnostic posé au début n'avait pas été celui de malformation vasculaire.**

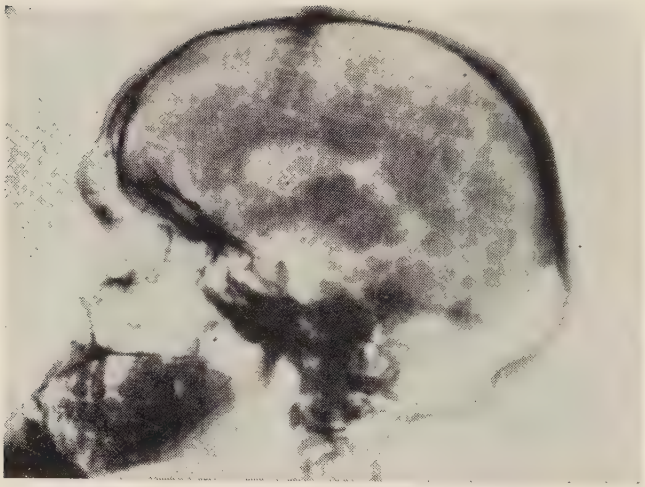
Dans les deux premiers cas : sur le simple vu des clichés de ventriculographie, il est impossible d'affirmer l'existence d'un anévrysme cirsoïde volumineux (surtout dans le cas n° 5). D'autre part, cette manœuvre peut être dangereuse : un accident hémorragique (par rupture d'un vaisseau anormal) est toujours à redouter chez de tels sujets.

De même, l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire ne présente pas, à notre avis, le moindre caractère d'utilité. **Chez notre malade n° 7,** les images ventriculaires étaient sensiblement normales. Elles ne laissaient en aucune manière, supposer l'existence du volumineux hématome paraventriculaire trouvé à l'intervention (voir cliché 1).

cliché n° 1

Dans le cas de notre sujet n° 10 :

la pneumoencéphalographie lombaire a été décidée car le diagnostic soupçonné était : méningiome pariétal gauche. Cet examen a révélé l'existence d'une image « d'atrophie » de la région pariétale intéressée. A ce propos, il convient de donner quelques précisions : cette image ne doit pas être assimilée à celle d'une atrophie véritable. Elle est due à la dilatation extraordinaire des espaces sous-arachnoïdiens, qu'explique le volume anormalement important, des vaisseaux circulant dans ces espaces. Il s'agit d'un « tassement » de la substance cérébrale et non d'une atrophie (Voir cliché 2).



cliché n° 2

Le danger dans ces cas résulte de la possibilité de ne retenir que cette « pseudoatrophie » comme cause d'une épilepsie, et de considérer de ce fait l'angiographie comme inutile. Dans le cas que nous rapportons, l'anévrysme cirsoïde était énorme, l'extirpation en a d'ailleurs été impossible.

Nous pensons que l'insuflation gazeuse ventriculaire n'offre aucun intérêt dans le diagnostic d'un anévrysme artério-veineux ou cirsoïde. Seule l'angiographie cérébrale s'est révélée comme l'examen nécessaire et suffisant, et absolument inoffensif.

TROISIEME PARTIE

Therapeutique

Préparation du Malade - Anesthésie Hypotension Contrôlée

Jusqu'à ces dernières années, après préparation simple du malade, on opérait toujours sous anesthésie locale. Actuellement, les travaux de KERN, VOURCH, PETIT-DUTAILLIS, GUIOT et DAMOISEAU, nous ont appris à utiliser l'hypotension contrôlée en chirurgie cérébrale. La méthode trouve son plein emploi dans la chirurgie des anévrysmes cirsoïdes et artério-veineux : affaissement de la malformation, diminution de l'œdème cérébral lorsqu'il existe, facilité du clipage et de la coagulation, diminution considérable de l'hémorragie. Il serait cependant dangereux d'opérer sous hypotension trop poussée. En effet, les sels de méthonium ne s'éliminent pas lorsque la tension maxima s'abaisse au-dessous de cinquante milligrammes de mercure. Etant donnée la nature même de la malformation, une transfusion de sang rouge nous paraît toujours utile. Nous préférons utiliser une bouteille de sang supplémentaire, plutôt que de courir un risque avec une hypotension trop accentuée. Cette méthode, si agréable pour le chirurgien, présente en effet quelques inconvénients, voire quelques dangers :

Les inconvénients :

l'injection du ganglioplégique peut être inefficace (un cas sur six dans notre observation personnelle). Il faut alors éviter à tout prix un surdosage et opérer sous transfusion massive si une hémorragie se déclenche.

Les dangers :

ils résident dans la persistance de l'hypotension et surtout l'anoxie. C'est pourquoi nous posons comme règle que toute intervention qui réclame une hypotension contrôlée doit se faire sous anesthésie générale avec intubation. Elle seule permet de garantir une bonne oxygénation.

Voici la technique que nous préconisons : Une prémédication très simple :

la veille, une médication barbiturique sera instituée (0,20 de gardénal par la bouche),

— une ampoule de dix milligrammes de dolosal en injection intra-musculaire suivie d'un quart de milligramme d'atropine une heure avant l'intervention (l'association morphine-atropine peut être utilisée).

— pas de phénergan (qui a un effet vasoconstricteur sur les capillaires),

— pas de largactyl (dont les incidences sont mal connues sur la vasomotricité lorsqu'il est en association avec l'héxamnium).

L'ANESTHESIE PROPREMENT DITE

C'est une anesthésie générale. L'intubation est réalisée après anesthésie locale du larynx (à l'aide de pulvérisation de tétracaïne). Départ de l'anesthésie au pentothal, que l'on entretient par la suite avec du protoxyde d'azote. Pour réaliser cette intubation, il y a intérêt à utiliser une curarisation précoce et rapide. On aura recours à un curare à action très prompte (telle que la celocurine) dont l'effet immédiat facilite l'intubation. Cette action ne se prolonge que pendant deux ou trois minutes, au bout desquelles le malade respire de nouveau sans qu'il soit nécessaire de pratiquer une respiration contrôlée.

Voici la technique :

— on injecte cinquante centigrammes de pentothal,

— puis cinquante à soixante milligrammes de celocurine.

Sitôt l'apnée et le relâchement viscéral obtenus, on pratique l'intubation. On exécutera une infiltration du scalp avec une solution de novocaïne à un pour cent.

L'HYPOTENSION

Le malade étant en position strictement horizontale, on injecte par voie intra-veineuse :

— une première fois vingt milligrammes d'héxatide,

— puis de deux minutes en deux minutes : dix milligrammes jusqu'à chute de la pression maxima à sept centimètres de mercure. Dès la première injection d'héxatide, on diminue la concentration du protoxyde au profit de celle de l'oxygène, en raison de l'effet hypnotique suffisant du ganglioplégique.

SURVEILLANCE DU MALADE EN COURS D'INTERVENTION

L'anesthésie réalisée, l'hypotension obtenue, on incline alors la table d'opération à trente degrés. La malade est tête haute. La surveillance du sujet ne doit pas être relâchée et porte surtout sur :

— **le rythme respiratoire :**

— le pouls,

— l'indice oscillométrique de la jambe et du bras,

— la teinte des téguments.

Rappelons que dès le début de l'intervention, une transfusion sanguine a été installée ; il importe de remplacer le sang centimètre cube par centimètre cube lorsque l'hémorragie dépasse deux cents centimètres cube.

Nous nous devons de signaler qu'un nouveau produit a été expérimenté à l'étranger, et en France par KERN et VOURCH. Il s'agit de « l'ARFONAD ». C'est un ganglioplégique à action rapide qui offre une plus grande maniabilité. En effet, la baisse de tension obtenue est graduelle et surtout, rapidement reversible. De plus, il n'existe aucune incompatibilité avec les anesthésiques d'usage courant. La dose utilisée est de l'ordre de 0,1 ou 0,2 milligramme par kilogramme de poids corporel.

Traitement Chirurgical

Le traitement des malformations vasculaires du cerveau doit viser essentiellement à supprimer la lésion ou à éviter les complications les plus dangereuses. Il y a déjà de nombreuses années, CUSHING et BAILEY déclaraient à peine concevable (hardley concevable) que l'on puisse s'attaquer un jour avec succès à de pareilles lésions. A la suite des travaux d'OLIVECRONA, TONNIS, Gosta NORLEN, les techniques opératoires ont été élargies et se proposent comme but, l'exclusion complète des anévrysmes cirsoïdes et artério-veineux. Cependant, en 1950, BAILEY reprit encore une fois la question des indications opératoires et considère ces dernières comme très limitées et toujours dangereuses.

Actuellement, la cure chirurgicale d'un anévrysme cirsoïde ou artério-veineux est techniquement réalisable, mais les indications de semblables interventions doivent être soigneusement pesées. Les risques que fait courir aux malades la présence d'une telle malformation sont considérables, tant sur le plan vital que sur le plan fonctionnel. Prendre la responsabilité d'une décision opératoire reste néanmoins infiniment délicat, si l'artériographie montre une lésion importante et si le malade n'a encore présenté que des accidents mineurs. En effet, au risque immédiat de l'intervention, vient s'ajouter celui des séquelles neurologiques secondaires à l'exérèse. Parmi ces risques, celui d'une hémiplégie ou d'une aphasie (si la malformation siège à gauche) sont évidemment les plus importants.

METHODES THERAPEUTIQUES

I. — TECHNIQUES PALLIATIVES leur intérêt n'est qu'historique.

1° La trépanation décompressive

Elle ne pourrait se concevoir que dans les malformations vasculaires qui ont, d'une part, une symptomatologie clinique d'hypertension intra-crânienne, et qui, d'autre part, à l'intervention apparaissent inextirpables. Son indication serait exceptionnelle car elle n'est pas anodine par ses effets, sur la tension cérébrale. Elle est à éliminer formellement de la thérapeutique neuro-chirurgicale.

2° La radiothérapie

L'irradiation était la méthode de choix préconisée par CUSHING et BAILEY, et par CLOVIS VINCENT en France. Elle devait toujours constituer le premier traitement: poursuivie pendant deux ans au minimum, elle avait pour but de condenser l'anévrysme cirsoïde ou artério-veineux, de scléroser ses parois, de thromboser ses vaisseaux, voire de calcifier certains d'entre eux. L'intervention chirurgicale devait être ainsi beaucoup moins périlleuse.

Toutefois, si la radiothérapie peut entraîner certaines améliorations, elle n'est qu'une méthode incomplète. JEFFERSON ne lui reconnaissait en 1948 aucune efficacité. PLUVINAGE note dans ses observations, à côté de la disparition des hémorragies méningées, une augmentation des céphalées. PETIT-DUTAILLIS rejette le traitement par les rayons X dans de telles formations : « nous n'avons jamais observé dans les quelques cas que nous avons pu suivre par des artériographies de contrôle espacées, de régression de la lésion sous l'influence des rayons. Il n'est même pas prouvé que la radiothérapie favorise la stabilisation de ces anévrysmes ».

Notre observation personnelle vient corroborer l'opinion de PETIT-DUTAILLIS et de GUIOT. Notre malade n° 1 a été soumis pendant deux ans à la radiothérapie. Aucune amélioration n'a été notée tant dans le domaine des troubles fonctionnels (céphalées - hémiplégie) que dans celui du volume de la malformation qui a continué à évoluer pour finalement entraîner la mort après deux ans.

Il faut aussi signaler les conséquences de l'irradiation sur la substance cérébrale : elles se traduisent par une condensation à type microscopique, de gliose réactionnelle.

II. — LES LIGATURES ARTERIELLES

Elles ont pour objet de supprimer l'apport sanguin artériel au sein de la malformation et de provoquer par là-même un affaissement de cette dernière. Les risques d'hémorragies sont ainsi supprimés. Elles constituent néanmoins des techniques palliatives qui ne devront être envisagées que dans les cas où l'extirpation radicale aura été reconnue impraticable, et après la prise de certaines précautions que nous préciserons.

1° les ligatures carotidiennes :

Jamais elles ne constitueront le premier procédé de traitement. Elles ne représentent qu'une méthode accessoire. En général, cette ligature est bien tolérée par le sujet. En effet, l'existence d'un shunt artério-veineux important par le « court-circuit » qu'il entraîne dans la circulation artérielle de l'hémisphère, occasionne une ischémie progressive, permanente de celui-ci. Il existe donc une anoxie cérébrale ancienne à laquelle le cerveau du malade est déjà accoutumé. La ligature de la carotide interne ne risque donc pas de provoquer d'effets brutaux.

Son efficacité :

Elle est difficile à juger. Il est certain que la ligature de la carotide interne arrêtera une hémorragie : dans une de nos observations, une hémorragie per-opératoire très importante a pu être maîtrisée grâce au serrage d'un fil posé préalablement sous la carotide primitive. Théoriquement, l'indication de la ligature carotidienne devrait être précédée d'un test angiographique : ligature temporaire de la carotide interne du côté de la malformation suivie d'une angiographie de l'autre côté :

première éventualité : la malformation est parfaitement injectée : la ligature sera inefficace et doit être rejetée.

deuxième éventualité : la malformation n'est plus injectée. Il faut lier la carotide interne.

PETIT-DUTAILLIS, s'appuyant sur l'opinion d'OLIVECRONA, TONNIS et Gosta NORLEN et sur son observation personnelle, rejette formellement la ligature ; il insiste sur son inefficacité en raison de la richesse de la circulation collatérale du cerveau. Dans deux de ses observations, non seulement l'hémiplégie a persisté, mais elle a été aggravée dans l'un des cas, au point de faire d'un malade, un invalide définitif.

Le cas unique de ligature carotidienne que nous avons rapporté (Obs. n° 5) semble être satisfaisant du point de vue fonctionnel. Il s'agissait d'un anévrysme cirsoïde absolument inextirpable ; (une première intervention a abouti à un échec) le malade présentant des crises Bravais-Jacksonniennes droites fréquentes et une hémiparésite droite. La ligature carotidienne a supprimé les crises et l'hémiparésie ; le malade a repris son travail et une vie normale. Nous avons examiné ce malade récemment : une angiographie droite a été pratiquée : la malformation est totalement injectée ; par conséquent, elle a conservé un certain potentiel d'évolutivité. L'avenir du malade reste réservé, bien que son état actuel soit pleinement satisfaisant.

Nous affirmons donc que la ligature de la carotide interne ne trouve son indication que dans les conditions idéales et théoriques que nous avons soulignées. Ces dernières constituant l'exception, la ligature carotidienne, du fait de la richesse de la circulation collatérale intra-cérébrale est dans presque tous les cas, strictement inutile.

La technique est très simple :

Après avoir soumis le sujet au test de MATAS, la ligature est pratiquée au fil de soie. Nous avons pratiqué vingt ligatures carotidiennes dans notre service pour des indications diverses : nous n'avons jamais observé d'accidents.

3° Les ligatures intraparenchymateuses :

Elles constituent aussi une méthode palliative :

Elle nécessite pour être efficace la ligature de toutes les artères afférentes, à distance de la malformation, et entraîne de ce fait tous les risques de syndrome déficitaire par ischémie. Comme l'indique SOMMELET dans sa thèse, cette technique aurait pu trouver son application à l'heure où il était impossible d'évaluer avant l'intervention la vascularisation d'une tumeur vasculaire cliniquement diagnostiquée et se révélant opératoirement comme un « angiome ». L'artériographie a levé actuellement ces surprises opératoires.

III. — LES TECHNIQUES D'EXERESE

— Les lobectomies :

C'est l'opération de choix chaque fois qu'elle est possible, c'est-à-dire chaque fois que la malformation siège dans une zone muette (frontale-occipitale). Nous ne l'avons jamais pratiquée. Du fait du siège habituel de ces malformations, cette intervention est rarement indiquée.

— les extirpations radicales :

Il faut un repérage soigneux des pédicules artériels sur les clichés angiographiques. C'est par une ligature et une section des vaisseaux allant à la malformation que doit débuter l'intervention. La ligature des pédicules veineux, souvent artériolisés, ne doit être réalisée qu'en dernier lieu, sous peine de rupture. L'abord de ces pédicules est assez simple quand les artères nourricières viennent de la sylvienne. Il est plus délicat quand l'anévrysme se trouve sur le territoire d'une cérébrale antérieure ou d'une cérébrale postérieure. Une fois ces ligatures préventives pratiquées, l'ablation de l'anévrysme ne présente pas, en général, de sérieuses difficultés. On peut trouver un plan de clivage net (surtout lorsque coexiste un hématome intra-cérébral), ce qui permet de respecter au maximum le tissu nerveux environnant. La technique n'est pas tout à fait la même dans les cas d'anévrysmes profonds para-ventriculaires (avec hématome intra-cérébral) et les anévrysmes cirsoïdes corticaux (en général sans hématome).

— dans le premier cas :

La ligature des pédicules artériels est précédée de l'aspiration de l'hématome : c'est lui en réalité qui constitue le plan de clivage, qui permet d'attaquer la malformation et de la circonscrire (voir schéma n° 1) ; éventuellement, pour faciliter l'extirpation, on effondrera la paroi externe du ventricule latéral.

— dans le deuxième cas :

Il faut lier les pédicules artériels **à distance de la malformation,** pour éviter une hémorragie cataclysmique (schéma n° 2). Cette technique peut être facilement réalisée quand c'est l'artère sylvienne qui est intéressée. Elle devient plus difficile quand il s'agit de la cérébrale antérieure.

Schéma n° 1
les flèches indiquent les plans de clivage

Schéma n° 2
ligature des pédicules à distance de la malformation

LES RESULTATS DU TRAITEMENT RADICAL

Dans l'ensemble, ils s'avèrent encourageants.

1° Du point de vue vital :

Ils sont nettement satisfaisants. En 1950, OLIVECRONA, sur cinquante-trois extirpations totales, enregistre cinq morts opératoires. Un peu plus tard, en 1953, le même auteur rapportait sept morts pour soixante exérèses, soit 11,7 %.

NORLEN ne relate aucun décés dans une série de dix observations. PETIT-DUTAILLIS n'a perdu aucun de ses dix-neuf malades. LAINE et DELANDSHEER n'observent aucun décès sur leur série de sept malades.

Nous-mêmes, n'avons eu à déplorer aucune mort.

— du point de vue fonctionnel :

Les résultats sont très favorables. Les syndromes déficitaires dont furent victimes quelques malades opérés par PETIT-DUTAILLIS ont régressé quelques mois après l'intervention. Dans la série de NORLEN, aucun malade n'a présenté une hémiplégie définitive, de même en ce qui concerne ceux de LAINE et DELANDSHEER. Les statistiques de GUILLAUME, LAZORTHES, THIEBAUT sont aussi favorables. Dans l'ensemble, nous pouvons affirmer que sept de nos interventions sur neuf ont été pratiquées avec succès. En effet, tous les malades ayant présenté un syndrome déficitaire avant l'intervention (le plus souvent provoqué par une hémorragie cérébro-méningée) ont récupéré après l'extirpation de la malformation vasculaire. Cette récupération s'est réalisée à plus ou moins brève échéance.

— Un échec complet est réalisé par l'Observation n° 10 :

En effet, ce sujet ne présentait avant d'être opéré que quelques crises Bravais-Jacksonniennes du membre supérieur droit, sans aucun signe d'hémiplégie. Non seulement l'exclusion de l'anévrysme cirsoïde (particulièrement voïumineux) pariétal gauche qui existait n'a pu être pratiquée complètement, mais encore une hémiplégie droite proportionnelle s'est installée douze heures après l'intervention avec une aphasie. Celle-ci a régressé au bout de trois semaines seulement : une légère difficulté d'élocution persiste toujours. Le membre inférieur droit a été récupéré. Seuls, quelques phénomènes

spastiques existent encore. Faut-il évoquer l'échec de l'hypotension contrôlée pratiquée en cours d'intervention pour expliquer cet insuccès opératoire ?

Notre sujet n° 5, dont l'observation est à rapprocher de la précédente n'a pu, lui aussi bénéficier d'une extirpation radicale, mais a été très amélioré du point de vue fonctionnel, par une ligature de la carotide interne. Nous avons souligné l'inefficacité anatomique de cette intervention dans ce cas particulier.

LES INDICATIONS OPERATOIRES :

Quelqu'encourageants que soient les résultats de l'extirpation radicale, il est toujours très délicat de poser une indication opératoire. THIEBAUT et PETIT-DUTAILLIS distinguent des indications formelles et des indications relatives. En réalité, on peut se trouver en présence de deux éventualités :

1° le diagnostic d'anévrysme artério-veineux ou cirsoïde est fait à l'occasion d'un accident hémorragique : hémorragie méningée où plus souvent cérébro-méningée, avec hématome intra-cérébral : dans ce cas, il s'agit le plus fréquemment d'une malformation profonde para-ventriculaire ; l'indication est formelle, en effet :

— une malformation qui a saigné saignera de nouveau : il existe dans ces cas un déficit neurologique que seule l'évacuation de l'hématome intra-cérébral peut améliorer, et améliore en fait toujours ;

— l'extirpation de cette malformation profonde qui apparait au premier abord très dangereuse, est facilitée par l'hématome qui la dissèque.

Nous n'avons jamais rencontré de difficultés particulières dans ces cas et tous les malades ont bénéficié de l'intervention.

2° L'anévrysme cirsoïde se manifeste uniquement par des crises Jacksonniennes associées ou non à une hémiparésie plus ou moins progressive. Il s'agit alors d'une malformation périphérique, souvent parasagittale, d'extirpation paradoxalement difficile (anévrysme artério-veineux ou cirsoïde recevant du groupe sylvien et aussi du système de la cérébrale antérieure). L'intervention sera presqu'obligatoirement suivie d'une hémiplégie transitoire, avec

aphasie, si l'on opère du côté dominant. La décision opératoire est extrêmement délicate chez ces malades qui consultent pour des accidents rares et passagers.

Nous pensons cependant qu'il est préférable d'intervenir :

— à cause du danger d'hémorragie,

— surtout en raison de l'évolutivité de la lésion. Tout comme un cirsoïde du cuir chevelu, l'anévrysme cérébral (cirsoïde ou artério-veineux) s'étend de proche en proche. Ces malformations qui sont congénitales ne se manifestent en général qu'à l'âge adulte. PETIT-DUTAILLIS et GUIOT ont vu dans un cas où l'extirpation avait été incomplète, se reconstituer l'anévrysme : celui-ci était cette fois beaucoup plus volumineux et absolument inextirpable. Nous avons vu l'évolution de notre premier malade se faire vers l'extension des lésions, l'installation d'une hémiplégie et la mort au bout de trois ans. Ainsi, chaque fois que le shunt artério-veineux n'est pas supprimé et même si aucun accident hémorragique ne se produit, la lésion s'étendra et deviendra absolument inextirpable.

3° Les cas inextirpables :

Certains anévrysmes, par leurs dimensions, par leur siège, sont inextirpables. Il en est ainsi de la plupart des anévrysmes de la fosse postérieure de ceux du corps calleux et des noyaux sous-corticaux. D'autre part, l'association à des anévrysmes cirsoïdes ou artério-veineux du cuir chevelu, ou surtout des vaisseaux de la dure-mère, contre-indique souvent toute tentative d'exérèse.

Dans ces cas, quelle peut être la conduite à tenir ? PETIT-DUTAILLIS, OLIVECRONA, préconisent l'attitude du « tout ou rien » : en sachant que tenter l'exérèse dans ces cas comporte un risque énorme malgré l'hypotension contrôlée. Nous n'avons pas encore utilisé le nouveau ganglioplégique (ARFONAD), mais nous ne pensons pas qu'il permette un élargissement de l'extirpation radicale. Nous pensons dans ces cas que la ligature carotidienne peut trouver son indication, cette intervention mettant le sujet « momentanément » à l'abri d'une complication.

La conclusion qui s'impose au terme de cette étude thérapeutique est la suivante : seule l'extirpation radicale permet d'obtenir une guérison totale, c'est-à-dire l'exclusion de l'anévrysme cirsoïde ou artério-veineux suivie d'une récupération fonctionnelle totale :

c'est le cas de nos observations n[os] 2, 3, 4, 6 et 7. Notre huitième malade est encore hémiplégique. Ce déficit était d'ailleurs en bonne voie d'amélioration lorsque le sujet a quitté le centre neuro-chirurgical.

Notre malade n° 9 a vu son hémiplégie gauche régresser considérablement : seule l'extrémité distale du membre supérieur etait partiellement impotente.

NOTE. — Depuis la fin de la rédaction de cette thèse, deux autres malades ont été traités au centre neuro-chirurgical d'Alger. Il s'agissait d'anévrysmes artério-veineux : l'un s'était manifesté par des crises comitiales, l'autre par une hémiplégie progressive. Ces deux malformations ont été extirpées complètement, et nous avons observé la guérison complète de ces deux sujets Ce qui porte à douze le nombre de cas opérés dans notre service dont dix avec résultats favorables.

Conclusion

1° **Il est banal de dire** que l'angiographie cérébrale a montré la fréquence des malformations vasculaires du cerveau. Parmi celles-ci, les anévrysmes artério-veineux et cirsoïdes occupent une place importante : douze cas opérés dans notre statistique contre cinq d'anévrysmes artériels. C'étaient les moins connus des anévrysmes cérébraux avant l'angiographie.

2° **Ces anévrysmes,** malformations congénitales, sont soit artério-veineux, soit cirsoïdes. Il importe surtout de distinguer deux formes topographiques :

a) l'anévrysme profond, para-ventriculaire, triangulaire à base périphérique, à sommet central, siégeant sur les vaisseaux sylviens ;

b) l'anévrysme périphérique souvent parasagittal, réalisant parfois un shunt entre le système sylvien et le système cérébral antérieur.

3° **Ces lésions congénitales** sont douées d'évolutivité et se manifestent soit par des accidents hémorragiques, soit par des crises comitiales, chez l'adulte jeune. Comme causes déclenchantes, nous avons souligné le rôle de l'effort, des émotions violentes et de l'insolation.

a) les acccidents hémorragiques sont des manifestations fréquentes des anévrysmes profonds, para-ventriculaires. Contrairement aux anévrysmes artériels de la base dont la fissuration provoque une hémorragie méningée pure, ces anévrysmes profonds, lorsqu'ils saignent, déterminent une hémorragie essentiellement cérébrale un hématome intra-cérébral ; dans certains cas, l'hémorragie est cérébro-ventriculaire.

b) les malformations à siège périphérique révèlent leur présence par des crises d'épilepsie qui sont presque toujours bravais-jacksonniennes, suivies d'une hémiparésie. C'est ce tableau qui évoque au premier abord le diagnostic de tumeur cérébrale et plus particulièrement de méningiome.

Notre courte série ne nous permet pas d'affirmer que ce schéma est la règle : mais il est observé dans la plupart des cas.

4° **Le diagnostic d'anévrysme** artério-veineux ou d'anévrysme cirsoïde est impossible sans l'artériographie carotidienne.

L'insufflation gazeuse par voie lombaire ou ventriculaire peut être dangereuse. De plus, elle est trompeuse : elle ne montre pas l'existence d'hématome intra-cérébral dans l'observation n° 7 , elle fait affirmer le diagnostic de méningiome dans l'observation n° 5 ; elle montre une « pseudo-atrophie » corticale dans l'observation n° 10. Cette image retrouvée aussi dans l'observation n° 5 est due à l'injection par l'air des sillons corticaux « élargis » par les vaisseaux dilatés et énormes qui y circulent.

L'angiographie doit toujours compléter l'examen d'un malade atteint d'épilepsie bravais-jacksonnienne, surtout lorsque la pneumoencéphalographie donne des images normales. C'est en effet l'artériographie qui reste l'examen nécessaire et suffisant pour le diagnostic d'une malformation vasculaire : c'est elle qui permet de préciser l'origine des pédicules artériels d'apport, le trajet et l'aboutissement des éléments veineux de drainage. Les clichés pris de face vont donner des renseignements topographiques de premier ordre qui permettront de conduire l'intervention.

5° **L'indication opératoire** reste indispensable dans tous les cas d'accidents hémorragiques : hémorragie cérébro-méningée de l'anévrysme superficiel, et surtout hématome intracérébral de l'anévrysme profond.

La discussion n'est possible que dans les cas d'anévrysmes cirsoides superficiels (surtout s'ils sont parasagittaux) et qui ne se révèlent que par des manifestations comitiales : l'intervention est alors grave, difficile, expose fatalement à une hémiplégie heureusement régressive.

A notre avis, l'opération doit être tout de même tentée car ces anévrysmes, comme un cirsoïde du cuir chevelu, sont évolutifs et vont s'accroître d'une manière inexorable. (C'est le cas de notre observation n° 1 ; cas de PETIT-DUTAILLIS).

6° **L'intervention** doit être directe et doit viser à l'ablation totale de la malformation. La ligature de la carotide interne est inefficace anatomiquement (observation n° 5), mais elle est toujours bien supportée.

Nous avons vu que la ligature temporaire de ces vaisseaux a permis d'interrompre une hémorragie per-opératoire chez le même malade : elle a donc une valeur fonctionnelle, car elle diminue la pression sanguine au niveau des vaisseaux de la malformation. Elle ne représente toutefois qu'une méthode palliative.

Conduite sous anesthésie générale avec hypotension contrôlée, réalisée à l'aide des ganglioplégiques tels que la Pendiomide et l'Arfonad, l'extirpation des anévrysmes artério-veineux et des anévrysmes cirsoïdes est réalisable dans la plupart des cas.

Les anévrysmes profonds avec hématome intra-cérébral sont les plus faciles à extirper : en effet, l'hématome a disséqué la malformation et en cas de difficultés, la proximité du ventricule offre un plan de clivage.

Les anévrysmes superficiels offrent des difficultés variables : les plus dangereux nous paraissent être les cirsoïdes parasagittaux qui réalisent un shunt entre le système sylvien et le système cérébral antérieur.

7° **Grâce aux progrès** de l'angiographie, de l'anesthésie générale associée à l'hypotension contrôlée, la chirurgie de ces malformations « à peine concevable », il y a quelques années encore, s'avère une chirurgie relativement bénigne.

Les suites opératoires seront d'autant meilleures que l'extirpation aura été totale.

Les séquelles dépendent surtout de l'importance de l'hématome intra-cérébral. Mais il s'agit de malades jeunes chez lesquels la réhabilitation donne les meilleurs résultats.

Références Bibliographiques

BECKER M. — « L'importance pour la pathologie de la circulation cérébrale des zones distales artérielles ». Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde. Berlin. 164-5/6/1950, pp. 560-569.

BEHREND C.M. et OSTERTAG B. — « Contribution à la question de l'angiome cérébral ». Deutsche médical wochenschrift. 76 - 1199 - 1951.

BERGSTRAND, H. OLIVECRONA. — H. and Tonnis, W. Gefassmissbildungen und Gefassgeschwülste des Gehirns. Leipzig : G. Thieme, 1936, 181 pp.

BOGAERT L. Van. — « Pathologie des angiomatoses ». Acta neurol. et Psych. Belgica. 1950, 50, n° 10, pp. 525-610.

BOGAERT L. Van. — « Conclusion des rapports sur la maladie angiomateuse ». Acta Neurol. et Psych. Belgica, 1951, 51, n° 8, pp. 541-547.

BROCK et DYKE. — « Venous and artério-venous Angiomas of the brain ». Bulletin of the Neurological Institute of N.Y., juillet 1952, vol. II, n° 2.

CARON et J. PECKER. — « Angiomes artériels du cerveau », La France médicale, juillet 1950, n° 7, p. 13.

CHAVANY (J.A.), DAVID (M.) et TALAIRACH (J.). — « Intérêt diagnostic de l'artériographie cérébrale dans les épilepsies cryptogénétiques ». Revue neurologique, 1949, t. 81, n° 1, pp. 61-63.

CHAVANY (J.A.), DAVID (M.) et Mme LERIQUE. — « Pouls cérébral, manifestation d'un angiome hémisphérique avec épilepsie, gaucherie et écriture en miroir ». Revue neurologique, 1949, t. 81, n° 1, pp. 63-65.

CHAVANY J.A. et TAPTAS J. — « Réflexion sur un cas d'angiome artériel du cerveau ». Presse médicale, 1947. IV, n° 33, 4 juin, pp. 383-384, 4 fig.

CHATELLIER, ROUQUES L., BEAU, VARAY et COULON. — « Un cas d'angiome de la base du crâne ». Revue neurologique, 1950, 83, n° 3, pp. 209-211.

CUSHING, BAILEY P. — Tumors arising from the blood-vessels of the brain. Angiomatous malformations and hemangioblcstomas ». Springfiels, III Charles C. Thomas, 1928, X, 219 pp.

DANDY W.E. — « The brain ». Lewis practice of surgery. Hagerstrown, Md. : W.F. Prior Cc, Inc., 1932, 12 : 1-682 (see p. 433).

DAVID, CARROT et CHARLIN A. — « Hématome intra-cérébral par rupture d'angiome capillaire. Intervention. Evacuation de l'hématome et ablation de la malformation. Guérison ». Bull. et Mem. Méd. Hôp. Paris, IX, 1944, nos 1, 2, 3, 4, p. 19.

DAVID M., HACAEN H., PASSOUANT et TALAIRACH. — « Asomatognosie partielle et algie paroxystique, seuls signes cliniques d'un angiome pariétal, partiellement calcifié. Guérison après extirpation chirurgicale ». Revue neurol., 1946, t. 78, nos 5-6, mai-juin, pp. 236-238.

DESCUNS P., GARRE H. — Quelques difficultés du diagnostic neuro-chirurgical », Maroc médical, n° 340, 32e année, sept. 1953, pp. 891-892.

DESCUNS P., GARRE H., NATTER S. — « Une observation d'angiome artério-veineux du cerveau ». Société de chirurgie d'Alger, séance du 12-1-52.

DESCUNS P., GARRE H. — « Angiome cirsoïde du cuir chevelu », Fac. Chirur. d'Alger. Séance du 4-2-49. A.F.C., août-sept.-oct. 1949, nos 7-8, p. 180.

D'ESHOUGUES J.R. — « Les acquisitions récentes sur la pathologie artérielle du cerveau ». Conférence présentée devant la Société des Sciences Médicales de Constantine, le 3 mai 1952.

DONZELOT E., MEYER HEINE A., MILAOWICH J.B., DREYFUS BRISAC (Mme). « L'étude de la circulation cérébrale par la diagraphie transcrânienne », Société française de cardiologie, Séance du 17-12-50.

DONRING G. — « Contribution au problème de la circulation cérébrale ». Deutsche, Zeitschrift, fur Nervenheilkunde, Berlin. 164 - 1 (1950), pp. 1-15.

DOTT N.M. — « Intracranial anevrysms and allied clinical syndroms cerebral arteriography in Lisboa Medica, 1947, XIV, 782.

EARL WALKER A., JOHSON H., BROWNE K. — « Hemangiomas of the fourth ventricle ». Jour. Neurop. exper. Neurol., 1952, XI, n° 2, pp. 103-115.

ERNEST KERN. — « La place de l'hypotension contrôlée dans la pratique courante ». Revue anesthésie et analgésie, t. 10, n° 3, sept. 1953.

FEREY D — « Les hémorragies cérébrales et la neuro-chirurgie ». Semaine des Hôpitaux de Paris. Sem. Méd., 18-4-53, n° 25, pp. 1267-1268.

FRACASSO L. — « L'angiomatosi del sistema nervoso centrale ». Arch. Psicol. Neurol. et Psichiat., 1948, IX, f. I, janvier-mars, pp. 1-45.

FURTADO D., MARQUES V., CARVALHO (O. de). — « Angiome caverneux du cerveau ». Acta. Neur. et Psych. Belgica, 1951, 51, n° 6, pp. 343-356.

GIRARD. — « La Revue du Praticien », 11/X/52, p. 1921.

GOUDAL R. — « Sur les angiomes cérébraux ». Considérations cliniques et thérapeutiques. Toulouse, 1953 : 16.

GRENET, GAREIN R., GUIOT G. — « Hémorragie méningée à répétition : angiome cérébral. Guérison après exérèse chirurgicale. De l'efficacité de la radiothérapie dans les angiomes artériels ». Bull. et Mem. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, Tome 66, n° 22, 21, 16 juin 1950.

GUILLAUME J., ROGER et ŒCONOMOS. — « Hémorragies répétées par angiomes paraventriculaires. Deux cas opérés. Guérison ». Revue neurologique, tome 87, n° 7, juillet 1949.

GUILLAUME J., GROSSIORD A., ROGER R., SAMSON M. — « Volumineux angiome paraventriculaire. Ablation chirurgicale complète ». Revue neurologique, Tome 82, n° 3, mars 1950.

HABERLAND C. — « Anastomose artério-veineuse à base cérébrale ». Honotschrift fur Psychiatrie und Neurilogie, Berne. 119, 3-4-5 mars-avril 1950, pp. 199-206.

HASENJAGER TH. et POTZEL O — « Zur klinik und anatomie der Hamangiome des Gehirns ». Beitrag sum Problem der sog. reinen Worstummheit. Archiv. f. psychiat u. Nerve, krank. 1941, 114, n° 1, pp. 110.

JEANCEORGES C. — « L'angiome cérébral », Revue médicale de Nancy, 1952.

JEFFERSON G. — « Les hémorragies sous-arachnoïdiennes par angiomes et anévrysmes chez les jeunes ». Revue neurologique, tome 80 n° 6, 1948, pp. 413-439.

JORGE A., PICAZA, M.D., M.S. — « Cerebral angiography in children, an Anatomoclinical Evaluation ». Neurosurgical Department, Hospital Municipal d'Infancia, Havana Cuba. Received por publication, october 1951.

KERN, MAROYER et VOURCH. — « Cahiers d'anesthésiologie, novembre 1953.

KISSEL, ROUSSEAUX, MIDON et LEPOIRE. — « Angiome pariétal avec volumineux hématome intracérébral. Exérèse. Guérison ». Revue neurologique 1951, t. 85, n° 6, pp. 473-477.

LARMANDE. — « La neuro-angiomatose encéphalofaciale ». Un vol. Alger, 1948.

LAINE, Mme DELANDTSHEER et DELANDTSHERR. — « Etude d'une série de huit angiomes intra-crâniens ». Revue neurologique, Tome 88, n° 22, 1953, 2e semestre, p. 93-102.

LAZORTHES G. — « Les hémorragies intra-crâniennes », Masson, 1952.

LE BESNERAIS. — « Les anévrysmes cirsoïdes et les anévrysmes artério-veineux du cerveau ». Thèse de Paris, 1953.

LERICHE R. — « Principes actuels de la chirurgie des anévrysmes ». J. Chir., 1946, 62 :85-89.

MAJONE P. — « Sugli angioni cavernosi a sede cerebrale ». Acta neurol., 1947, II, n° 5, sept.-oct., pp. 762-780.

MONIZ EGAZ. — « Angiomas artério-veinos del cerbo ». Fol. Clinc Intern., 1951, I, 402.

MOREL F. — « Angiopathie topistique atteignant électivement la IVe couche de l'aire striée ». Monatschr. f. Psychiat. u. Neurol., 1943, n. 108, n° 5-6, nov.-déc., pp. 248-253.

NORLEN. — « Arteriovenous anevrysm of the brain ». Report of ten cases of total removal of the lesion. Neuro surgical Clinic. Sepafimerlasarettet, Stockholm, Sweden (received for publication, april A, 1949).

OLIVECRONA H. RIIVES J. — « Arterioveinous anevrysms of the brain. Their diagnosis and treatment ». Arch. Neurol. Pschychiat., Chicago, 1948, 59 - 567-602.

PAILIAS E.J. BONNAL J. — « Les effets de la ligature carotidienne. A propos de 26 observations dont un cas de ligature bilatérale ». 60 - n° 63 - 8 oct. 1952.

PENFIELD W. and ERICKSON T.C. — « Epilepsy and cerebral localization. A study of the mechanism, treatment and prevention of epileptic seizures ». Springfield, III. Charles C. Thomas, 1941, X, 623 pp. (see pp. 168-254).

PENFIELD. — « Calcifying Epileptogenic Lesions ». Archives of neurology and psychiatry, juillet 1948, vol. 60, n° 1.

PETIT-DUTAILLIS D., B. PERTUISET, J. RUGIERI et R. HAMIN. — « Indication et résultats de l'angiographie vertébrale en neuro-chirurgie ». Revue médicale, 18 nov. 1953, n° 74, pp. 1499-1503.

PETIT-DUTAILLIS, GUIOT. — « L'hypotension cérébrale en neuro-chirurgie ». Mem. Acad. Chirurgie, Tome 79, n° 15-16, p. 373-375.

PETIT-DUTAILLIS D., GUIOT G. — « Etude électroencéphalographique pré et post-opératoire de 7 angiomes opérés en 1951 ». Revue neurologique, 1952, 87, n° 2, pp. 209-210.

PETIT-DUTAILLIS D., GUIOT G., BERDET H. (Paris). — « Anévrysmes cirsoïdes et anévrysmes artério-veineux de l'encéphale d'après 19 cas. Considérations anatomiques, cliniques et radiologiques ». Presse médicale, 24 juin 1953, n° 44, pp. 901-905.

PETIT-DUTAILLIS et GUIOT G. (Paris). — « Indications et résultats du traitement chirurgical des anévrysmes cirsoïdes et des anévrysmes artério-veineux du cerveau d'après 19 cas dont 14 traités par l'ablation de la lésion ». Presse médicale, n° 82, p. 1719 - 25-12-53.

PILCHER C. — « Vascular anomalies of brain, In : Surgical treatment of the nervous system. F.W. Bancroft, and C. Pilcher, Ed. Philadelphia : J.B. Lippincott Co, 1946, XVII, 534 pp. (see pp. 239-246).

PLUVINAGE. — « Telangiectasies et angiomes caverneux cérébraux ». Semaines des Hôpitaux, 1948, 24, mars, 859-862.

PLUVINAGE R. — « Etude clinique et antomo-clinique des angiomes cérébraux ». Annales de Médecine, 1948, n° 1, p. 86.

PLUVINAGE R. — « Malformations et tumeurs vasculaires du cerveau », 1954. Un volume de 314 pages, avec figures (16x25), Masson.

PUECH P. — « Hémorragies intraventriculaires ; à propos de deux cas guéris par traitement chirurgical ». Gaz. Méd. Fr., 1936, 43 : 125-130.

PUECH P., FISCHGOLD H. et BERNARD P. — « Ligature de la carotide primitive. Evolution clinique et électroencéphalographique ». Revue neurologique, 1945, tome 77, n° 5-6, mai-juin, pp. 149-151.

RASKIN N. — « Angiomatous malformations of the brain. A case of congenital arterioveinous angioma racemosum ». Journal of Neurop. a. Exper. Neurol. 1949, VIII, n° 3, juillet, pp. 326-337.

REID M.R. — « Abnormal arterioveinous commications, acquired and congenital. II. The origin and nature of arterioveinous anevrysms cirsoïd anevrysms and simple angiomas ». Arch. Surg. Chicago, 1925, 10 : 996-1009.

RISER, GERAUD J. et LAZORTHES G. — « Essai de classification topographique des angiomes cérébraux. Son intérêt clinique et chirurgical ». Revue neurologique, 1952, 87, n° 5, pp. 424-425.

RIVA A. (Mlle). — «A propos d'une observation d'angiomatose cérébro-rétinienne». Paris, 1950, 53 (25-1-1950), Dact., 89 pp. (Tabl. h.t.).

RAPPORTS DE LA SOCIETE D'ONO BELGE (1928). — Acte neurologique psychiatrique belge. N° 1950-1951.

ROBERSTON E.G. — « Cerebral lesions dueto intracranial anevrysms ». Brain, 1949 LXXII, n° 2, juin, pp. 150-185.

ROSENBERG D.P. — « Electroencephalographie studies in cerebral angioma » Journal neurol. Psych., 1952, 15 (n.s.), n° 4, pp. 260-263.

ROULEAU J. — « Diagnostic radiologique des angiomes artério-veineux du cerveau » (thèse), Toulouse, 1953.

ROUQUES L., DAVID M., TALAIRACH et PAUTRAT J. — « Hémorragies cérébro-méningées à répétition au cours d'une malformation angiomateuse du cerveau ». Bull. et Med. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1948, 64 a., n° 16-17, pp. 498-501.

ROUZAUD. — « Un cas d'angiome cérébral ». Ouest Médical, T. 2, n° 15-16 10 et 25 août 1949.

SPIGUEL D. — « Manifestaciones nerviosas en los portadores de angiomas cutanéos ». Rivista neuro. Buenos-Aires, 1941, VI, n° 3, juillet-septembre, pp. 334-391.

SOMMELET. — « Traitement des tumeurs vasculaires du cerveau ». Thèse Nancy, 1953.

STRETTER. — « The developmental alterations in the vascular system of the brain of the human ambryo. Carnegie Inst. Embryolog., 8 publ., n° 271, 6, 37, 1918.

SUGAR O. — « Pathological anatomy and angiography of intracranial vascular anomalies ». Journal of neurosurgery, 1951, VIII, n° 1, pp. 3-22.

SUGAR O., OLDEN L.B. et POWELL C.B. — « Vertebral angiography ». Amer journal of Roentgen, 61, pp. 166-182, 1949.

SUTTON D. — « Anastomose carotido-basilaire anormale ». The british journal of radiology, Londres, 23, 274 (oct. 1950), pp. 579-626.

SWETT W.H. et BENNETT M.S. — « Changes in internal carotid pressure during carotid and jugular occlusion and their clinical significance ». Journal of neurosurgery, 5, pp. 178-195, 1948.

THIEBAUT F., PHILIPPIDES D. — « Angiomes artério-veineux du cerveau ». Revue neurologique, 1951, 52, n° 2, pp. 105-119.

THOMSON R.K. et MARTIN RHODE C. — « Les effets de l'occlusion de la cérébrale antérieure avec variations de la pression artérielle, chez le macaque ». The journal of nervous and mantal disease. New-York, 112, 1 (juillt. 1950) pp. 58-65.

TRUPP MASON et SACHS E. — « Vascular tumors of the brain and spinal cord and their treatment ». Journal of neurosurg., 1948, V, n° 4, juillet, pp. 354-371.

TORKILDSEN A. et KOMMANG K. — « Notes on the collateral cerebral circulation as demonstrated by carotid angiography ». Journal of neurosurgery, 1951, VIII, n° 3, pp. 269-278.

TOTI A. et ANDREANI G. — « Contributo clinico radiologico allo studio delgi angiomi cerbrali ». Giorn. Pschiat. Neuropat., 1952, 80, n° 4, pp. 507-524.

VERBIEST H. — « Anévrysme artério-veineux, intradural ». Revue neurologique, 1951, 85, n° 3, 188-199.

VALDES OLASCOAGA H. — « Hemangioma frontal congenito ». Arch. Urug. Med. Cirurg. y Especial., 1950, XXXVII, n° 4-5, pp. 398-402.

VINCENT C. et THIEBAUT F. — « Les hémorragies méningées à répétition au cours des angiomes et des anévrysmes artériels latents ». Revue de méd., 1943, n° 5-6, pp. 89-97.

VINCENT C. — « Au sujet de la circulation cérébrale ». Gaz. Méd. Fr., 1937, 44 : 49-51.

VINCENT C., HARTMANN E., and DELAITRE R. — « Les hémorragies méningées récidiventes dans les angiomes artériels du cerveau ». Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris, 1938, 3 s. 62 : 995-1005.

VIALLET, DESCUNS, CHEVROT, GARRE. — « Intérêt de l'angiographie cérébrale dans la pratique courante ». Fac. d'électro. Rad. d'Alger et de l'Af. d. N. Séance du 20-12-52. Algérie Médicale, févr. 1953, n° 2, p. 186-187.

VIALLET (Mme M.), P. VIALLET, P. DESCUNS. — « Présentation angiographique cérébrale ». Fac. Méd. Hôp. d'Alger, avril 1952. Thèse médicale, 31 mai 1952, n° 37, p. 819. Algérie médicale, oct. 1952, n° 8, p. 447-485.

VOURC'H. — « L'hexaméthonium en neuro-chirurgie ». Revue anesthésie et analgésie, tome 9, n° 3, sept. 1952.

WEED L.H. — « Studies on cerebro-spinal fluid[e]: III. The pathways of escape from the subarachnoïd spaces with particular reference to the arachoid villi ». J.M. Research. Sept. 1944, 31, pp. 51-91.

WESCHLER I.S. et GROSS S.W. — « Cerebral arteriography in subarachnoid he morrage ». J. amer. Méd. Ass., 1948, 138, pp. 517-521.

WICKBOM I. — « Angiography of the carotid artery. A study of its value in the rumour diagnosis especially in comparison with pneumography ». Acta. Radiol., 1948, supp. 72, pt. I, 72 pp.

WOLF A. et BROCK. — « The pathology of cerebral angiomas. A study of 9 cases» Bull. of the neurological institute of New-York, mars 1935, vol. 4, n°1.

WOLF G.A. Jr GOODELL H. WOLFF H.G. — « Pronostic of subarachnoid hemorrage and its relation to long term menagement ». Jour. Amer. Med. Assoc. 1945, Vol. 129, n° 11-12, pp. 715-718.

ZEITLIN H. — « Hemangioblastomas of the meninges and their relation to disease ». Arch. of Neurol. a. Psychiat., 1942, XLVIII, n° 2, août, pp. 348 349.

Vu :
Le Président du Jury
Signé : GOINARD

Vu :
Le Doyen
Signé : SARROUY

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 15 Mai 1954
Le Recteur :
Signé : P. E. GAU

IMP. GAUDET - ALGER